

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1952-1953 — N° 186

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
AFFECTIONS CARDIO-VASCULAIRES
consécutives aux traumatismes non pénétrants
et à l'effort violent

(Travail du Service de Médecine Générale
Hôpital Militaire d'Instruction Desgenettes.)

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 11 juillet 1953

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

ROGER JOSEPH

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Né le 1^{er} mai 1928, à Bourges (Cher)



LYON ET VILLEURBANNE
ASSOCIATION TYPOGRAPHIQUE

A. GERPHAGNON, Directeur

1953

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
AFFECTIONS CARDIO-VASCULAIRES
consécutives aux traumatismes non pénétrants
et à l'effort violent



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1952-1953 — N° 186

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

AFFECTIONS CARDIO-VASCULAIRES

consécutives aux traumatismes non pénétrants
et à l'effort violent

(Travail du Service de Médecine Générale
Hôpital Militaire d'Instruction Desgenettes.)

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 11 juillet 1953

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

ROGER JOSEPH

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Né le 1^{er} mai 1928, à Bourges (Cher)



LYON ET VILLEURBANNE
ASSOCIATION TYPOGRAPHIQUE
P. PINTAPARIS, Directeur

1953

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

<i>Doyen Honoraire</i>	M. J. LÉPINE.
<i>Doyen</i>	M. H. HERMANN.
<i>Assesseur</i>	M. J. GATÉ.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. NICOLAS, VILLARD, COLLET, CLUZET, BÉRARD, GUIART, PIERY, CADE, PATEL, FAVRE, LÉPINE, SAVY, TRILLAT, LERICHE, MOURIQUAND.

PROFESSEURS

Clinique médicale A.....	MM. FROMENT.
Clinique médicale B.....	P. RAVAUULT.
Clinique chirurgicale A.....	SANTY.
Clinique chirurgicale B.....	WERTHEIMER.
Clinique ophtalmologique.....	BONNET.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	REBATTU.
Clinique urologique.....	CIBERT.
Clinique et prophylaxie de la tuberculose.....	DUFOURT.
Clinique dermatologique et syphiligraphique.....	GATÉ.
Clinique neuro-psychiatrique et Hygiène mentale.....	DECHAUME J.
Clinique des maladies infectieuses et Bactériologie.....	SEDALLIAN.
Clinique chirurgicale infantile et Orthopédie.....	GUILLEMINET.
Clinique gynécologique.....	POLLOSSON.
Clinique obstétricale.....	PIGEAUD.
Clinique stomatologique.....	DUCLUS.
Clinique médicale infantile et Hygiène du premier âge.....	BERNHEIM.
Pharmacie et Pharmacologie.....	LEULIER.
Physiologie.....	HERMANN.
Anatomie pathologique.....	MARTIN J.-F.
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie.....	PONTHUS (détaché à Beyrouth).
Médecine du Travail.....	MAZEL.
Parasitologie et Pathologie exotique.....	GARIN.
Thérapeutique chirurgicale et Chirurgie opératoire.....	ROCHET.
Chimie organique et Toxicologie.....	CHAMBON.
Pathologie générale et expérimentale.....	JOSSERAND.
Hydrologie thérapeutique et Climatologie.....	DELORE.
Anatomie.....	GABRIELLE.
Pathologie interne.....	CROIZAT.
Chimie biologique et médicale.....	ENSELME.
Pathologie chirurgicale.....	MALLET-GUY.
Histologie.....	NOEL.
Pharmacie galénique et Matière médicale.....	REVOL.
Médecine légale et Déontologie.....	BOURRET.
Thérapeutique.....	LEVRAT.
Hygiène.....	SOHIER.
Biologie médicale.....	JOURDAN.
Propédeutique chirurgicale.....	BERTRAND.
Botanique et Cryptogamie.....	NETIEN.

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chimie organique et Toxicologie.....	MM. BADINAND.
Obstétrique.....	BANSILLON.
Pharmacie et Pharmacologie.....	DREVN.

MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS

Physique biologique.....	MM. BERGER.
Parasitologie.....	COUDERT.
Parasitologie.....	ROMAN.
Histologie.....	TUSQUES.
Bactériologie.....	BERTOYE A.
Physiologie.....	CHATONNET.
Physiologie.....	CIER.
Biochimie médicale.....	CREYSSSEL R.

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.		MM.	
Pathologie médicale.....	BRUN.	Orthopédie.....	MARION Joseph.
Pathologie médicale.....	GIRARD M.	Obstétrique.....	BROCHIER.
Pathologie médicale.....	GIRARD P.	Obstétrique.....	MAGNIN.
Pathologie médicale.....	JEUNE.	Obstétrique.....	MATHIEU J.
Pathologie médicale.....	VACHON.	Anatomie pathologique.....	GUICHARD A.
Pathologie médicale.....	GALY.	Anatomie.....	LATAJRET M.
Pathologie médicale.....	GONIN.	Urologie.....	PERRIN.
Pathologie chirurgicale.....	BÉRARD.	Ophtalmologie.....	PAUFQUE.
Pathologie chirurgicale.....	DESJACQUES.	Neuro-Chirurgie.....	LECUIRE.
Pathologie chirurgicale.....	LABRY.	Oto-Rhino-Laryngologie.....	MAYOUX.
Pathologie chirurgicale.....	TRILLAT.	Dermato-Syphiligraphie.....	THIERS.
Pathologie chirurgicale.....	DARGENT.	Médecine légale et Médecine du Travail.....	ROCHE.
Pathologie chirurgicale.....	MANSUY.		
Pathologie chirurgicale.....	GUILLET.		

CHARGÉ DES FONCTIONS DE MAÎTRE DE CONFÉRENCES AGRÉGÉ

Hygiène.....	M. BÉNAZET.
--------------	-------------

EXAMINATEURS DE LA THESE

M. MAZEL, président.

MM. FROMENT, BOURRET, GONIN, membres du jury.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MA FEMME.

A MES PARENTS.

A MON FRÈRE ET A MA SŒUR.

A MA BELLE-FAMILLE.

« Etre avec des gens qu'on aime, cela suffit ; rêver, leur parler, ne leur parler point, penser à eux, penser à des choses plus indifférentes, mais auprès d'eux tout est égal. »

LA BRUYÈRE (*Les Caractères*, IV, 23).

A MONSIEUR LE PROFESSEUR MAZEL.

Il nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

En témoignage de respect et de reconnaissance.

A NOS JUGES :

MONSIEUR LE PROFESSEUR ROGER FROMENT,
Professeur de Clinique Médicale.

Hommage respectueux.

MONSIEUR LE PROFESSEUR BOURRET,
Professeur de Médecine Légale et de Déontologie.

Nous avons été sensible à son accueil
bienveillant, et heureux de bénéficier une
année durant de ses conseils. Nous lui
disons notre grande reconnaissance.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ GONIN.

Hommage respectueux.

A NOS MAÎTRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DES HÔPITAUX CIVILS.

A MONSIEUR LE MÉDECIN-LIEUTENANT-COLONEL CAMELIN,
*Professeur Agrégé du Val-de-Grâce,
Médecin des Hôpitaux Militaires.*

Nous avons suivi son service pendant toutes nos études. Son accueil, son expérience et ses conseils nous ont été d'une grande aide. Il nous a, en outre, inspiré le sujet de cette thèse.

Nous sommes heureux de lui témoigner toute notre gratitude.

A MONSIEUR LE MÉDECIN-COMMANDANT BARBIER,
*Spécialiste des Hôpitaux Militaires,
Chef du Service d'O.-R.-L.*

A MONSIEUR LE MÉDECIN-GÉNÉRAL CHAVIALLE,
Directeur de l'Ecole du Service de Santé Militaire.

A MES MAÎTRES DE L'HÔPITAL MILITAIRE D'INSTRUCTION DESGENETTES.

A MES CHEFS.

A MES CAMARADES DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE.

INTRODUCTION

Parmi les surexpertises effectuées à la demande du Centre Spécial de Réforme de Lyon dans le service de notre Maître, M. le Professeur agrégé CAMELIN, s'est posé à plusieurs reprises le problème des affections cardio-vasculaires consécutives aux traumatismes non pénétrants et aux efforts exceptionnels. C'est cette expérience, restreinte, mais d'un intérêt médical et médico-légal attachant, que nous nous proposons de relater dans ce travail.

Un traumatisme se trouve réalisé lorsqu'un agent mécanique, physique, chimique ou biologique atteint un organisme en équilibre et lorsqu'il établit un équilibre nouveau qui modifie l'état du sujet, ses fonctions, et détermine des lésions d'une manière transitoire ou définitive. Si l'aspect classique de cette question nous invite plus particulièrement à insister sur le rôle des agents mécaniques ou physiques comme les fluides et les vibrations, nous devons aussi mentionner avec soin les agents biologiques d'origine autonome comme les chocs psychiques. Ceux-ci sont en effet souvent désignés à l'heure actuelle par la littérature comme à l'origine de certaines lésions cardiaques, valvulaires en particulier. De même, l'effort violent peut constituer une condition favorisante dans la genèse des lésions traumatiques. Toutefois, il peut parfois suffire à entraîner seul des lésions cardio-vasculaires, et représente en fait un véritable agent biologique susceptible de pouvoir établir un équilibre nouveau. Ainsi, l'appareil cardio-vasculaire se trouve-t-il lésé par de multiples causes.

Mais, au sein du chapitre fort vaste des lésions provoquées, notre expérience restreinte nous autorise à limiter notre champ d'étude. Nous éliminerons ainsi tout d'abord les lésions vasculaires périphériques telles que rupture de vaisseaux ou anévrysmes artério-veineux. De même, nous n'aborderons pas l'étude des lésions résultant d'un traumatisme soit pénétrant, soit entraînant un embrochage des divers éléments du cœur par un fragment de côte brisée. Enfin l'étude de certaines lésions, comme l'aéro-embolisme coronarien de l'aviateur, et le problème de la péricardite tuberculeuse post-traumatique, ne seront pas envisagés.

Dans une première partie, nous aurons pour but, à propos de deux cas d'insuffisance aortique traumatique, l'étude des lésions qui peuvent

frapper les différentes parties du cœur, péricarde, myocarde et artères coronaires, endocarde. Nous envisagerons donc successivement :

- l'historique de ces lésions et l'expérimentation réalisée ;
- leur étiologie ;
- leur anatomie pathologique ;
- leur pathogénie ;
- leur symptomatologie et les formes cliniques rencontrées ;
- leur évolution ;
- leur traitement ;
- et le problème de leur imputabilité et de leur réparation.

Nous n'oublions pas, lors de cet exposé, de nous référer à la thèse de l'un de nos anciens de l'Ecole du Service de Santé Militaire. En 1903, en effet, à Lyon, René BELLOT apportait une contribution élégante et documentée à l'étude des insuffisances sigmoïdiennes traumatiques. Nous mesurerons tout le chemin parcouru en cinquante ans dans l'étude de cette lésion particulière.

En second lieu, très brièvement, nous rapporterons un cas d'hypertension artérielle d'origine traumatique, devant lequel la Commission de Réforme a reconnu l'imputabilité au traumatisme.

PREMIÈRE PARTIE

DES CARDIOPATHIES TRAUMATIQUES

HISTORIQUE ET EXPÉRIMENTATION

Les troubles causés au muscle cardiaque par accident ont été identifiés depuis longtemps, et déjà OLUFF BORSCH [44] décrivait en 1676 un traumatisme cardiaque non pénétrant. C'est en 1764 que Mark AKENSIDE [1] relate le premier cas indiscutable de contusion myocardique chez un jeune garçon de 14 ans, frappé par une planche à la face antérieure du thorax. La mort survient six mois après l'accident et l'autopsie révèle une zone nécrosée de la taille d'une demi-couronne au sein du ventricule gauche. Cette zone s'étend à travers presque toute la paroi myocardique, et un péricarde adhérent la recouvre.

Dès lors, la littérature rapporte des cas de plus en plus nombreux de troubles cardiaques consécutifs à des traumatismes directs non pénétrants, et c'est ainsi que vingt-sept cas peuvent être relevés de 1676 à 1868. De cette année date une statistique de FISHER [18] où se trouvent identifiés, à côté de soixante-neuf cas de rupture cardiaque, sept autres cas de contusion myocardique.

Cependant, dès la fin du XVIII^{me} siècle, un autre type de lésion cardiaque est étudié avec plus de précision, vu sa riche séméiologie. Dès 1778, en effet, dans son célèbre *Traité Clinique des Maladies du Cœur*, SÉNAC [60] entrevoit des ruptures de valvules consécutives à des traumatismes précordiaux et rapporte déjà trois cas d'insuffisance mitrale traumatique. Il faut attendre 1811 pour lire les observations de CORVISART dont certaines avec contrôle anatomo-pathologique, mais là encore seules se trouvent relatées des ruptures de valvules mitrales dues aux lésions des piliers tendineux sous-jacents. Si, dès lors, les insuffisances valvulaires traumatiques ont conquis droit de cité, c'est en 1835 seulement que la première insuffisance aortique consécutive à un effort musculaire intense est publiée à Londres par William HANDERSON. En 1867, l'observation d'HAYDEN [26] relate une insuffisance aortique consécutive à une blessure du thorax. Lui font suite les observations de SIMPSON (1868), FORSTER (1873), REPPER (1873), LEROY (1876) [35]), BURNEY YEO (1878).

La fin du siècle voit alors prédominer la question des insuffisances valvulaires traumatiques sur les autres lésions cardiaques, alors que l'auscultation constitue le seul moyen d'exploration cardiologique.

En 1881, BARIÉ et PONTAI [3] publient dans la *Revue de Médecine* un travail fort complet qui groupe, en plus des cas précédemment publiés, de nouvelles observations originales, soit trente-huit au total, et parmi lesquelles on note dix-neuf lésions des valvules aortiques, seize des valvules mitrales et trois des tricuspides. Cette étude s'accompagne d'une expérimentation. En premier lieu, BARIÉ étudie la pression nécessaire à la production des ruptures des sigmoïdes sans intervention extérieure et trouve des chiffres variant entre 20 à 25 centimètres de mercure. Puis surtout chez le cadavre, après avoir introduit par la carotide primitive gauche le plus d'eau possible afin de réaliser la mise en tension de tout l'appareil cardio-vasculaire, il place sur la partie supérieure du thorax une planchette et la frappe de trois coups d'un maillet pesant 150 livres. Des lésions valvulaires s'ensuivent alors.

POTAIN [49] reprend ces expériences en 1891 et en fait le sujet de ses célèbres *Cliniques Médicales de la Charité* en 1894. 1888 a vu une importante étude de DUROZIER. En 1896, DUFOUR reproduit cette fois les expériences de BARIÉ chez le chien, et provoque aussi quelques cardiopathies; mais cette expérience demeure fort limitée. Dans sa thèse de 1896, DREYFUS groupe soixante-douze observations et apporte ainsi une nouvelle statistique où trente-quatre lésions consécutives à une blessure extérieure s'opposent à trente-huit autres dues à un effort. Parmi les premières, il dénombre vingt-deux insuffisances aortiques, dix mitrales, une tricuspidiennne, une pulmonaire. Parmi les secondes prédominent vingt insuffisances aortiques pour douze mitrales et deux tricuspidiennes.

Les expériences de DELHOMMEAU [15] (1902) apportent encore quelques résultats. Ici le thorax se trouve protégé par du liège et du caoutchouc en vue d'éviter les fractures de côtes. Le XIII^{me} Congrès de Médecine de Paris de 1903 consacre une partie de ses travaux à ce sujet. De cette année date aussi la thèse lyonnaise de BELLOT [5]. Enfin, depuis le début du siècle, des communications à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris n'ont cessé d'entretenir l'intérêt porté à la question de la rupture des sigmoïdes aortiques. Citons en particulier MERKLEN et POULIOT, VAQUEZ et DIGNE, CLAISSE et JOLTRAIN, BARTH et COLOMBE, BENSAUDE et M^{me} SOUQUE, l'article de LIVIERATO [39] de 1935, la communication de RAMOND et MILLIEZ [51] de 1941.

De même, à l'étude de l'insuffisance mitrale traumatique, ont contribué la thèse de RIGAULT [54] (195), les travaux italiens de RANELLETI [52] (1910), de nouvelles thèses enfin avec DAUCHEZ [14] (1930) et MOUSSIER (1939).

Tandis que les cliniciens décrivaient avec soin et publiaient les cas de rupture valvulaire la notion de myocardite traumatique entrevue par FISHER progressait avec difficulté. Si SÉNAC et CRUVEILHER l'avaient admise, seuls NÉLATON en 1896, BROUARDEL en 1893, HOCKHAUS, ROSE et STERN en 1889, 1890 et 1891 en publient des observations intéressantes. Ces travaux invitent KULBS [32], de Cologne, à entreprendre en 1909 la

première expérimentation de conclusion cardiaque sur l'animal. Dans ce travail se trouvent identifiées les lésions anatomiques caractéristiques du myocarde : de petites suffusions hémorragiques interfibrillaires. Puis l'année 1912 voit la première thèse consacrée aux myocardites traumatiques. En l'absence de moyens d'étude objectifs de la fonction cardiaque, PAILLARD [46] insiste sur la nécessité de procéder à une révision sévère des observations jusque-là publiées. Si les lésions myocardiques sont donc alors connues du point de vue anatomo-pathologique, elles demeurent cependant cliniquement difficilement décelables. A partir de cette époque, aucun travail original n'a trait à cette question qui demeure en somme faute de moyens d'investigation clinique.

L'avènement de l'ère électrocardiographique va permettre la reprise et l'extension de ces travaux. Mais avant d'entreprendre une rapide revue de ceux-ci, notons que, depuis le début du siècle, en particulier avec RIEDINGER [55], deux types de troubles cardiaques consécutifs aux traumatismes non pénétrants étaient admis par les écoles suisse et allemande. La commotion cardiaque désigne une brusque apparition de troubles myocardiques aussitôt après le traumatisme. Au contraire, une contusion cardiaque implique l'existence d'un intervalle libre avant l'apparition de troubles dont la persistance sera tenace. On note de plus avec ceux-ci une légère pyrexie, l'élévation de la vitesse de sédimentation et une nette leucocytose.

En vue de préciser le problème de la genèse de la commotion cardiaque, SCHLOMKA [58], de Bonn, entreprend en 1932 un groupe d'expériences demeurées célèbres et dont l'influence va s'exercer avec force sur les travaux expérimentaux ou les publications cliniques ultérieures.

Des traumatismes précordiaux sont réalisés sous contrôle électrocardiographique chez le lapin maintenu en narcose profonde.

Au terme d'une première série d'expériences, SCHLOMKA arrive à la conclusion suivante : le syndrome de la commotion cardiaque n'est pas un phénomène réflexe, mais un phénomène primitif signant l'atteinte anatomique du cœur.

Une seconde série de travaux réalisée avec SCHMITZ étudie l'influence de la nature et de la localisation du traumatisme sur l'importance de ses effets. Les traumatismes les plus violents donnent en général les résultats les plus marqués. De même, plus la surface d'application du traumatisme se trouve réduite, plus celui-ci s'avère efficace. La localisation joue aussi un rôle important et entraîne par exemple bradycardie et fibrillation auriculaire lorsqu'elle est portée à la base du cœur.

SCHLOMKA et SCHMITZ envisagent ensuite le comportement de la circulation sanguine lors de traumatismes non pénétrants. L'enregistrement simultané de la pression sanguine, de la pression veineuse et de l'électrocardiogramme montre une chute de la première liée à l'augmentation de la seconde.

Enfin, la dilatation cardiaque aiguë post-traumatique s'avère souvent régressive, mais, toutefois peut être suivie d'un nouvel épisode, cette fois toujours mortel.

Ces travaux importants connaissent un grand retentissement et jouent un rôle primordial dans l'orientation des recherches. Dès 1935, KULBS effectue un travail publié avec STRAUSS sur ce point particulier : un cœur porteur d'une lésion mécanique ou chimique réagit de manière beaucoup plus violente qu'un cœur sain à des traumatismes même minimes.

En 1935 également commence l'éveil de l'Ecole américaine. BRIGHT et BECK [9] étudient les cas de traumatismes cardiaques non pénétrants publiés jusqu'alors, effectuent la critique des opinions généralement admises sur ce sujet et appuient leur travail sur l'expérimentation suivante : des traumatismes brutaux sont réalisés directement sur le cœur mis à nu de chiens anesthésiés, puis le thorax est refermé et la plaie opératoire suturée. Dix-sept chiens sur vingt-cinq supportent le traumatisme d'une manière remarquable et trois d'entre eux, même, ne présentent aucune trace de lésion à l'autopsie pratiquée deux à trois mois après l'expérimentation. La rupture myocardique apparaît alors à BRIGHT et BECK comme une complication rare des contusions cardiaques, et sa prédominance dans la littérature semble le fait d'une méconnaissance profonde d'un groupe de cas bien plus répandus et où la guérison survient toujours.

KISSANE, FIDLER et KOONS [31], en 1937, procèdent à une série d'expériences analogues par traumatisme de la paroi thoracique du chien au-dessus de la région cardiaque. A l'autopsie, la lésion cardiaque la plus souvent rencontrée s'avère être l'hémorragie sous-endocarditique et juxta-péricardique. De même, les modifications électrocardiographiques résident toujours en l'inversion de T et l'élévation de ST.

MORITZ et ATKINS [43], en 1938, aboutissent aux mêmes conclusions.

Dès lors, d'intéressantes publications ne cessent d'illustrer la littérature anglo-saxonne, en particulier l'*American Heart Journal* avec SMITH et Mc KEOWN [62], KULKA [33], LEWIS, REED KNUTE [37], GREY DIMOND [24], PRUITT et VALENCIA [50], et en Angleterre avec BARBER [4] et OSBORN [45].

En 1941, la belle thèse lyonnaise de BLANCHARD [6], publiée à propos d'une observation personnelle de MM. FROMENT et CAMELIN [20], comporte une classification très complète des différentes formes cliniques des lésions myocardiques à travers la littérature, et offre une description non encore notée du tableau d'une insuffisance cardiaque progressive post-traumatique.

Dans la plupart de ces ouvrages, l'influence des travaux de SCHLOMKA a souvent fait impliquer l'existence de deux véritables postulats. D'une part, on admet communément la notion d'un traumatisme précordial brusque, et de l'autre l'apparition immédiate de symptômes d'insuffisance cardiaque ou de troubles du rythme, accompagnés de signes fonctionnels comme dyspnée et syncopes. BLANCHARD cependant note, dans son chapitre sur la mort par contusion hémorragique, des intervalles libres incontestables, et c'est, semble-t-il, la caractéristique des dix der-

nières années que cet effort pour se libérer des véritables postulats établis par SCHLOMKA.

En 1942, BARBER, à Londres, pratique des électrocardiogrammes suivis dans trente-trois cas de traumatismes thoraciques chez des sujets âgés de moins de 45 ans, et huit fois il note des anomalies en particulier de T. SIGLER [61], en 1942 et 1945 reprend cette étude, mais l'étend à tous les grands traumatisés, et dans 76 % des cas, remarque-t-il, perdus au milieu de la symptomatologie générale, existent quelques troubles cardiaques cliniques associés à des modifications électrocardiographiques. Un traumatisme violent appliqué en un autre endroit de l'organisme que la région thoracique précordiale ou même à la face postérieure du thorax peut donc, selon SIGLER, être aussi à l'origine de troubles cardiaques. Aucune vérification nécropsique n'est apportée, mais SIGLER se réfère à des cas publiés par HOWAT [29] et SAPHIR [57]. Ce dernier, chez un garçonnet de 4 ans dont le pelvis avait été franchi par la roue d'un camion, avait noté en 1928 un éclatement du cœur.

Seul le Major IRA GORE [23], en 1952, manifeste encore un scepticisme marqué quant à la réalité des troubles myocardiques provoqués par l'effort et le traumatisme. Il ne s'agirait, pour lui, que d'une coïncidence entre une myocardite et un traumatisme. Mais ses conceptions demeurent personnelles.

A l'Ecole suisse, nous devons enfin une nouvelle série fort intéressante de travaux sur les rôles de l'effort violent et traumatisme, par la mise en évidence des anévrismes disséquants des artères coronaires.

Dès le début des expériences de SCHLOMKA, en effet, l'Ecole suisse manifeste un intérêt soutenu envers le problème des lésions cardiaques survenant lors de traumatismes. Les travaux d'HEDINGER [27] et de KARTHAGENER [30] confirment la notion de l'existence de lésions du cœur à la suite d'un effet de force obtuse, et non d'un phénomène réflexe. HADORN [25], qui a renouvelé avec TILLMAN en 1936 les expériences de SCHLOMKA, peu à peu, finit par grouper les deux modes cliniques de commotion et de contusion cardiaque. Il note encore cette expérimentation pleine d'intérêt : chez le lapin vagotomisé, pour obtenir une fibrillation auriculaire, l'on doit réaliser des coups précordiaux beaucoup plus accentués que chez le lapin normal.

Les deux observations de Ch. UEHLINGER [66] apportent enfin en 1947 la notion d'hémorragies intramurales d'artères coronaires saines lors d'efforts exceptionnels, et précisent des notions fort intéressantes quant à la pathogénie des intervalles libres. CHIARI [11], à Vienne, en 1948, relate de nouvelles observations chez de jeunes soldats.

Enfin le problème des complications et séquelles des traumatismes précordiaux offre encore un aspect plus récent. L'observation des PARSONS-SMITH [48], parue en 1951, relate, en effet, pour la première fois, l'apparition d'une hémiparésie transitoire chez un sujet de 14 ans ayant présenté quelques jours auparavant, à la suite d'un match de boxe, une contusion myocardique.

ETIOLOGIE

La fréquence actuelle des troubles cardiaques causés par des traumatismes non pénétrants semble assez élevée.

Si, parmi les statistiques récentes, celles de GLENDY et WHITE [22] semblent nier ces troubles (sur 7.600 autopsies de traumatisés à l'Hôpital Général du Massachusetts, en 1936, l'on n'aurait jamais relevé un seul cas de traumatisme cardiaque), par contre, la plupart des auteurs attirent l'attention sur une fréquence assez constante de l'atteinte cardiaque par traumatismes non pénétrants.

Sur 1.000 autopsies de contusion du thorax, URBACH en 1940 [67] retrouve celle-ci 185 fois. OSBORN [45], vers 1942, sur 202 cas, relève 19 lésions traumatiques du cœur. BRIGHT et BECK, en 1935, sur 175 cas de lésions traumatiques du myocarde, avaient identifié 152 cas de rupture, mais aussi 11 cas mortels sans rupture et 12 avec guérison.

De 1930 à 1952, le spécialiste américain KISSANE réunit 158 cas, mais ne veut donner aucun chiffre global sur la fréquence et la répartition des lésions. La première, toutefois, semble s'élever du fait des accidents de circulation.

On a voulu, en Amérique, proposer une probabilité de 15 % des lésions cardiaques en cas de traumatisme direct du thorax. Ce chiffre semble, bien entendu, sujet aux plus grandes réserves, tant l'atteinte du cœur peut comprendre d'états mineurs.

Les traumatismes peuvent, bien entendu, survenir à tout âge, mais les observations les plus intéressantes s'adressent toujours aux sujets jeunes, à l'appareil cardio-vasculaire en général indemne. Les deux cas relatés dans ce travail surviennent chez des sujets âgés respectivement de 20 et de 28 ans.

Les cardiopathies traumatiques correspondent, plus encore que toutes les autres lésions, à la période de la vie se situant entre 20 et 50 ans. Souvent, c'est le sexe masculin qui semble présenter la plus grande fréquence de lésions, sans doute en raison des travaux pénibles et de l'exposition malgré tout plus habituelle au traumatisme pour l'homme, en dépit de notre siècle de civilisation. Notons en particulier parmi les sujets observés le nombre élevé de militaires. Leur vie est en effet assez prédisposante au traumatisme et de plus une surveillance médicale constante permet une hospitalisation immédiate.

*
* *

Nous avons, d'autre part, reconnu à la genèse des troubles cardiaques, de quelque nature qu'ils soient, deux étiologies dans le traumatisme non pénétrant (le plus souvent précordial) et dans l'effort exceptionnel.

Parmi les traumatismes de la paroi antérieure du thorax, le coup de pied de cheval et le heurt d'un timon de voiture ont été des causes fréquemment rencontrées.

L'une des causes les plus habituelles de notre époque réside dans les accidents d'automobile. Souvent le sujet, emporté par l'élan, se trouve projeté contre le volant qu'il frappe avec violence de toute la face antérieure de son thorax.

La boxe, les plongeurs, ont été aussi reconnus comme à l'origine de lésions cardiaques.

L'explosion d'un obus, rencontrée à plusieurs reprises lors de la première guerre mondiale, provoque en particulier des lésions valvulaires, soit en projetant le sujet au sol (CRAMER [12]), soit sans que celui-ci n'ait eu à subir une projection brutale (BROSSARD et HEITZ [10]).

Mais l'expérimentation du blast injury aérien par BYWATERS, sur animaux pourvus ou non de corset plâtré, ne montre, outre la lésion pulmonaire caractéristique, que quelques petites hémorragies juxta-péricardiques. Il n'y a jamais ni atteintes valvulaires, ni lésions myocardiques ou péricardiques, quoique dans les cas mortels, on retrouve cependant une dilatation cardiaque droite. L'investigation électrocardiographique demeure négative, et, chez l'homme, aucune lésion endo ou myocardique n'a été observée. Seuls WILSON et TUNBRIDGE rapportent un cas de rupture de l'aorte.

Le rôle de l'effort semble prédominer sur celui du traumatisme au point de vue des ruptures valvulaires, selon LIVIERATO [39], HADORN [25], et KISSANE [31].

LIVIERATO estime, en 1935, que le facteur d'effort musculaire doit être considéré comme agent étiologique beaucoup plus important (75 % des cas) que le traumatisme extérieur (25 % des cas), et ceci, non seulement parce que l'effort peut représenter un traumatisme très prolongé, mais aussi parce qu'il survient plus fréquemment que la contusion.

Enfin, l'électrocution, outre des phénomènes particuliers sur le rythme cardiaque, peut entraîner une téτανisation de tous les muscles, réalisant ainsi un nouveau phénomène d'effort, auquel vient, par ailleurs, s'ajouter un facteur d'angoisse paraissant non négligeable. L'observation de RAMOND et MILLIEZ [51] et la nôtre apportent deux constatations intéressantes à ce sujet.

Au problème de l'étiologie s'ajoute aussi celui de l'état antérieur du cœur, facteur d'accentuation des conséquences du traumatisme, et, de fait, chaque publication d'un cas de traumatisme précordial nécessite au préalable une enquête particulièrement rigoureuse sur les antécédents, dans le but d'éliminer une cardiopathie de toute autre origine et demeurée méconnue.

Ceci nous invite à souligner deux faits.

1° Dans certains cas, il existe des antécédents pathologiques indéniables, et alors l'on aura tendance à vouloir nier, bien entendu, l'existence

d'une lésion traumatique pour ne vouloir admettre qu'une aggravation de l'affection cardiaque préexistante. Une observation particulièrement intéressante de HADORN nous invite à réfléchir sur ce problème. Chez un malade traité pour insuffisance cardiaque, un brusque accident d'automobile à proximité de l'Hôpital de Tiefenau, en dehors d'une fracture du maxillaire inférieur et de contusions thoraciques, n'entraîne pendant cinq jours aucun trouble particulier. L'électrocardiogramme ne présente aucun changement par rapport à ceux pratiqués quatre jours auparavant. Le malade meurt subitement le cinquième jour, et l'autopsie, outre une embolie pulmonaire, révèle une hémorragie antérieure du myocarde avec déchirure de l'endocarde de l'oreillette droite et constitution d'un thrombus d'une grande veine coronaire. En somme, note HADORN, « si la mort par embolie pulmonaire n'était pas survenue, permettant de déceler à l'autopsie de graves lésions traumatiques du cœur, on eût été tenté, en se fondant sur les antécédents du malade et sur l'absence de symptômes de commotion cardiaque sitôt après l'accident, de nier une lésion traumatique du cœur pour n'admettre qu'une aggravation de l'affection cardiaque préexistante ».

2° En second lieu, un rôle indiscutable a été assigné dans les ruptures valvulaires à des prédispositions morbides antérieures. LAUBRY, devant l'observation de RAMOND et MILLIEZ, se félicite en particulier de soupçonner toujours avec raison la syphilis d'être un facteur prédisposant. Des observations sont, certes, en faveur de cette affirmation, en particulier celles de VAQUEZ [68] et de CLAISSE et JOLTRAIN.

Cependant, dès 1907, TRANQUILLI et DONATELLO notaient l'intégrité microscopique de valvules sigmoïdes rompues. KISSANE le confirme en 1936, et nous voulons apporter cliniquement, avec les deux observations recueillies dans le service de médecine générale de l'Hôpital Militaire d'Instruction Desgenettes, que la rupture valvulaire ne survient pas exclusivement sur des valvules pathologiques.

Du point de vue pathologique, ces deux observations concernent en effet deux militaires. L'un d'eux, pilote, appartenait au personnel navigant dont on sait que celui-ci fait l'objet d'une sélection médicale particulièrement sévère, et d'examen périodiques fréquents. Cette double notion fournit toute garantie dans ce cas particulier sur l'intégrité anatomique valvulaire antérieure. Il en est de même pour notre second malade qui, quelques mois avant son accident, stagiaire à l'Institut National d'Éducation Physique de Joinville-le-Pont, avait été soigneusement sélectionné et suivi du point de vue aptitude physique.

Ces notions n'ont pas qu'un intérêt spéculatif. Elles offrent aussi une importance pratique incontestable pour l'application des lois de réparation du dommage subi sur le plan militaire comme sur celui du droit commun et de l'accident du travail qui, de plus en plus, exige rigueur dans l'administration des preuves médico-légales.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Nous avons assisté à l'identification progressive et à l'étude des différentes atteintes cardiaques au cours de traumatismes thoraciques non pénétrants. Nous nous efforcerons maintenant d'établir les aspects macro et microscopiques des lésions provoquées.

Dans cette étude, c'est d'une manière épisodique que les protocoles d'autopsie nous permettront d'étudier des lésions cardiaques chez un accidenté. Cependant, nous noterons les efforts de certains auteurs, en particulier de KISSANE [31]. Ceux-ci ont, en effet, cherché à réunir ces enseignements en vue d'en tirer du point de vue anatomique des arguments de fréquence et de systématisation.

Auparavant, il convient de remarquer qu'en aucun cas un traumatisme pénétrant, soit directement, soit au contraire réalisant un embrochage de muscle cardiaque par un fragment de côte fracturée, ne sera pris en considération dans cette étude. Par contre, nous envisagerons successivement l'atteinte du péricarde, du myocarde, des artères coronaires et de l'endocarde. Si les lésions de ces différents éléments se trouvent souvent concomitantes, elles ont pu souvent aussi être notées à l'état isolé.

*
**

Par sa situation anatomique et sa structure, le péricarde apparaît comme la partie du cœur la plus exposée et la plus sensible au traumatisme précordial. Ainsi, lors de leurs expériences de 1937, KISSANE, KOONS et FIDLER notent *la très grande fréquence de l'atteinte péricardique* et, d'après ces auteurs, un traumatisme précordial modéré suffit à entraîner cette atteinte sans même que des modifications myocardiques puissent être relevées. De même, dans cinquante-huit autopsies où, à un traumatisme précordial modéré, s'oppose un choc violent exercé en une autre partie de l'organisme, on retrouve encore, d'après KISSANE, cinquante-cinq hémorragies sous-péricardiques, avec en outre vingt et un hémopéricardes et dix petites déchirures épicaudiques ou péricardiques. Dans chacun de ces cas considérés, la mort est survenue dans un délai de trois semaines.

Il est intéressant de noter, avec l'auteur américain, que ces hémorragies juxta-péricardiques sont antérieures, sans doute du fait de la prédominance des traumatismes de la face antérieure du thorax. Leur taille varie de quelques pétéchies à des hématomes parfois assez vastes. Bien entendu, chez des sujets ayant survécu de six à dix-huit mois à l'accident, la mise en évidence d'un processus de cicatrisation fibreuse s'avère d'une découverte habituelle.

Ces lésions juxta-péricardiques parfois très minimes passent-elles souvent inaperçues à l'autopsie des traumatisés ? C'est ce qu'estime KISSANE à la suite de BRIGHT et BECK.

Quant aux déchirures du péricarde, leur taille varie de petites lésions aux dimensions minuscules à des déchirures longues aux lèvres écartées, surtout sur le feuillet externe du péricarde. Les bords sont réguliers et nets et s'ouvrent principalement sur la longueur des ventricules. En outre, les lésions prédominent surtout à l'entrée et à la sortie des gros vaisseaux. Ces lésions se voient plus particulièrement dans les phénomènes d'éclatement du cœur, ou du moins ceux d'hyperpression intracardiaque et d'ébranlement, comme c'est le cas dans les précipitations d'un lieu élevé par exemple. Pour OSBORN d'ailleurs, le type le plus courant de lésion traumatique et le plus facilement observable réside dans la contusion de l'oreillette droite à l'entrée de la veine cave inférieure.

A côté des hémopéricardes, notons quelques cas de pneumopéricardes dus à la communication de la séreuse péricardique avec un organe creux voisin (KISSANE), quelques hernies du cœur également. GLENN, puis SIGLER, observent enfin la constitution de symphyses péricardiques massives entraînant des adhérences serrées entre le cœur, le diaphragme et les poumons. Le *Journal de Médecine de Lyon* publie enfin une étude complète de MM. GONIN et DUROUX sur cette question en 1945. La symphyse péricardique consécutive au traumatisme est en tout point comparable à celle d'origine tuberculeuse.

Les hémorragies ne se limitent pas bien entendu au péricarde. Gagnant l'espace médiastinal postérieur, elles peuvent aussi se trouver à l'origine de phénomènes de compression de la veine cave supérieure, des bronches et de la trachée.

*
* *

L'atteinte myocardique va essentiellement se caractériser par une hémorragie plus ou moins diffuse entre les fibres musculaires. Parfois très minime, cette hémorragie n'en signe cependant pas moins une véritable petite lésion du myocarde à type de déchirure. Elle traduit en outre, à un degré d'étendue plus vaste, un petit foyer de rupture d'un groupe de fibres myocardiques, et au delà l'on se trouve en présence de fissuration pouvant parfois aller jusqu'à une rupture complète du myocarde. Seules cependant les lésions les plus petites seront à considérer, la rupture complète du myocarde soit primitive, soit secondaire entraînant la mort dans les délais extrêmement brefs.

La lésion anatomique microscopique est d'ailleurs demeurée peu étudiée jusqu'à ces dernières années, et il faut attendre celles-ci pour noter des descriptions complètes et concordantes. Au contraire, l'aspect de ces lésions est connu depuis longtemps du point de vue macroscopique. On trouve en effet à la section du muscle cardiaque de petites plages infarctiques, parfois extrêmement diffuses. Souvent, KISSANE leur décrit un aspect triangulaire dont le sommet se trouve constitué par une petite hémorragie sous-jacente à l'endocarde ou à l'épicarde.

Parmi les toutes premières descriptions microscopiques, celle de LEVRAT (1940), dans la thèse de BLANCHARD, apporte un aspect schéma-

tique typique. L'année suivante, on doit à BOHMIG l'étude de trois cas nouveaux, et les descriptions ne cessent de succéder depuis cette date. Ces descriptions peuvent se classer en deux catégories suivant qu'il s'agisse d'une lésion récente ou d'un foyer en voie de cicatrisation depuis un certain temps.

MAC GILL (1951) effectue l'autopsie d'un jeune soldat hindou décédé dix jours après une chute sur le thorax. Il note l'amincissement des parois ventriculaires au voisinage de l'apex. Au sein de cette zone, un examen microscopique révèle au milieu de fibres myocardiques saines, de fibres soit hypertrophiées, soit partiellement nécrosées et représentées par des débris granulaires éosinophiles. Un œdème important noie ces fibres pathologiques. En certains endroits même, il semble que les fibres aient été libéralement absorbées. Dans le tissu interstitiel, de nombreux macrophages contiennent un pigment d'origine sanguine probable. En somme, cette description nous frappe par les âges différents des lésions, et, aux endroits où les troubles apparaissent les plus anciens, il y a déjà ébauche de réaction fibroblastique. De même le maximum de troubles semble aussi se situer aux alentours des petits vaisseaux et évoque l'idée d'une hémorragie interstitielle [42].

La dégénérescence constante des fibres myocardiques avec la perte de leurs stries transverse, un cercle constant de polynucléaire autour de ces fibres et un protoplasma granulaire et éosinophile caractérisent la lésion jeune. Au contraire, dans les lésions anciennes, la disparition des fibres nécrosées absorbées progressivement par les éléments blancs, l'apparition de collagène périphérique traduisent un processus restructif en dépit de l'amincissement des parois qui a pu amener dans certains cas la formation d'anévrysmes.

L'observation de MM. FROMENT et CAMELIN citée par BLANCHARD chez un sujet mort par défaillance cardiaque six mois après un traumatisme précordial, un ventricule gauche hypertrophié au sein duquel se distinguent plusieurs zones limitées de thromboses. L'examen microscopique met en évidence la diffusion extrême des lésions, mais les foyers sont tous bien circonscrits au sein du myocarde normal. Leur forme semble même correspondre au contour d'un faisceau de fibres myocardiques. Chaque foyer est formé d'une substance acidophile : les fibres myocardiques partiellement dégénérées y sont encore identifiables, et il y a afflux de globules rouges et de pigments, alors qu'une réaction conjonctive s'établit en bordure de ces lésions.

*
* *

A cette description apportant, à des moments différents, la certitude d'une hémorragie intramyocardique avec nécrose de groupes de fibres cardiaques lésées et ischémiées, peut-on accorder l'apanage d'être le seul aspect lésionnel caractéristique du myocarde ?

Il nous faut, ici, considérer un aspect récent des découvertes anatomopathologiques dans le domaine des cardiopathies traumatiques. Les

artères coronaires interviennent aussi dans la genèse des lésions myocardiques, et elles peuvent se trouver lésées de deux manières distinctes.

HEDINGER [27], en 1947, rapporte le cas d'un sujet de 46 ans, atteint par un coup de pied de cheval à la partie gauche du thorax. Le malade se plaint d'abord de troubles peu caractéristiques. Puis au bout de six jours se marque une brusque aggravation de l'état du malade, et celui-ci meurt brusquement. L'autopsie révèle alors un thrombus coronarien important, avec, en regard, désorganisation complète de la paroi artérielle : des fragments de l'intima et de la média sont, en particulier, projetés dans la lumière vasculaire. Il s'ensuit un véritable anévrysme disséquant de la paroi coronaire.

Mais le problème des lésions coronaires va encore connaître avec Ch. UEHLINGER [66] une extension plus considérable. C'est, en effet, en 1948 que cet auteur publie, dans la revue *Schweizerische Medizinische Wochenschrift*, deux observations particulièrement intéressantes de lésions coronariennes consécutives à des efforts exceptionnels. L'une d'elles rapporte le décès d'un soldat de 45 ans, après une marche forcée dans la neige. L'autopsie fait constater la présence d'un hématome volumineux situé sous la média et l'intima. Celles-ci sont repoussées vers la lumière vasculaire et il y a disparition complète de la perméabilité vasculaire. Par ailleurs, les artères coronaires sont saines et, en particulier, exemptes de toute plaque athéromateuse.

Une seconde observation relate le cas d'un soldat de même âge, décédé dans des conditions analogues, à la suite d'efforts particulièrement violents dans la construction d'un pont. Cette fois, à la nécropsie, l'on notait un véritable anévrysme disséquant de la paroi coronarienne, par ailleurs toujours saine. L'intima est rompue et il y a une suffusion hémorragique très importante entre intima et média. Il s'en est suivi là encore l'obstruction de la coronaire et un état d'infarctissement.

Cependant, déjà la possibilité d'infarctus d'origine coronarienne avait été noté par l'Ecole américaine, en particulier BOAS. PATERSON [47] avait remarqué plusieurs hémorragies de la paroi coronarienne, lors d'efforts violents, et les expliquait par la rupture des capillaires des parois artérielles. Un effort physique particulièrement violent entraîne l'hypertension artérielle et coronarienne, et l'on pourrait alors assister à la rupture de certains vasa vasorum, point de départ d'une hémorragie intramurale ou d'un thrombus s'étendant à la lumière artérielle. Ce foyer entraîne donc un état de thrombose coronarienne ne s'établissant, comme on conviendrait en particulier les auteurs suisses, qu'après un intervalle libre variable, mais parfois de durée fort prolongée (dix-huit jours même suivant UEHLINGER).

PATERSON appuie ces hypothèses sur les travaux de WINTERNITZ [70], mettant en évidence le riche réseau capillaire des parois coronariennes, surtout au voisinage des régions sclérosées. WARTMANN décrit six cas d'accidents semblables, mais survenus sur des coronaires athéromateuses, et pour BOAS [7] il s'agit souvent, en cas d'accident à type infarctoïde

suivant un traumatisme précordial, de plaque athéromateuse à l'origine de la thrombose.

Dès lors, on peut conclure que, d'une part, les athéromateuses seront particulièrement sensibles aux traumatismes précordiaux, et parfois même ces derniers pourront révéler un athérome coronarien. D'autre part, les observations d'UEHLINGER laissent à penser que si des lésions analogues à celles qu'il a décrites étaient susceptibles de se cicatriser, nous nous trouverions alors en présence d'une preuve anatomo-pathologique de l'angor traumatique.

*
**

Avant de quitter le domaine des lésions myocardiques, notons, en cas exceptionnel, la rupture du septum intraventriculaire, comme SOULIÉ, DI MATTEO et CHICHE [63] ont pu en présenter en 1942 une fort belle observation.

Devant nous se pose maintenant le problème des lésions de l'endocarde. Celui-ci peut se subdiviser en deux parties : la discussion en premier lieu de l'existence des endocardites consécutives à des traumatismes précordiaux, et, surtout, la question des cardiopathies valvulaires.

On ne relève aucun cas d'endocardite traumatique probant récent, et l'expérimentation de ROSENBACH [56] (1878) reste le seul fait tangible apportant la réalité de cette affection. Cependant, l'inflammation d'hématomes sous-endocardiques semble plausible. Dans leurs expériences déjà citées, KISSANE, KOONS et FIDLER faisaient remarquer la grande fréquence des hémorragies sous-endocarditiques que leur statistique retrouve dans 90 % de cas de traumatismes sévères et 50 % de cas de traumatismes de violence modérée. Le type de lésion le plus fréquent comporte de petites déchirures de l'endocarde avec, parfois, lésion myocardique sous-jacente. On trouve aussi de petits hématomes, et KISSANE pose le problème de la cicatrisation de ces petits foyers. Peuvent-ils entraîner par rétraction des insuffisances valvulaires ? Des cas en ont été en effet exposés par WILLIAMS, HELLER [28], ALLIX [2], BOURQUIN et FERRANINI.

D'autre part, en regard de ces déchirures, fréquentes plus particulièrement dans l'oreillette droite, peuvent s'organiser des thrombus qui, entraînés par le courant sanguin, ont pu provoquer des infarctus pulmonaires mortels (HADORN), voire même des embolies cérébrales, comme le laisse penser l'observation des PARSONS-SMITH [48].

En abordant le problème de la rupture des valvules du cœur, rappelons succinctement leur anatomie.

Les valvules sigmoïdes, du nombre de trois, comportent une valvule postérieure en rapport avec la cloison interventriculaire et deux valvules antérieures, droite et gauche. Chacune présente un bord adhérent à la paroi aortique et un bord libre avec, en son milieu, nodule d'Arantius.

Les trois valvules entrent encore en contact par une partie de leur face axiale au moment de la diastole interventriculaire. Leur structure

est simple : deux lamelles endocardiques à peine innervées et sans vaisseaux.

De même, l'orifice mitral comporte deux valves gauche et droite, la seconde étant la plus vaste. Chacune d'entre elles est soutenue par des piliers antérieurs et postérieurs, eux-mêmes soutenus par des colonnes charnues. Les cordages d'un même pilier se répartissent aux deux valvules.

Déjà BARIÉ [3] avait noté une fragilité plus marquée des valvules sigmoïdes au traumatisme précordial.

Cependant, du point de vue anatomo-pathologique, les vérifications nécropsiques sont rares. BELLOT [5] en rassemble neuf cas en 1903 et en 1936. KISSANE [31] en retrouve quinze cas, dont trois aux U. S. A. La plupart des atteintes sont localisées à une valvule, et il s'agit parfois d'une échancrure profonde sur le bord libre de la valvule (BARIÉ). D'autres fois (HAYDEN [26]), la valvule littéralement arrachée flotte dans le courant sanguin. Une fois aussi, on note la désinsertion du bord adhérent à la paroi aortique d'une valvule sigmoïde.

BELLOT note trois fois la rupture de deux des sigmoïdes aortiques.

Dans le cas de KISSANE, chez un sujet de 22 ans enseveli sous des débris lors de la construction d'un building, pour la première fois est mise en évidence la rupture de trois valvules : deux se trouvent déchirées et fragmentées, et la valvule gauche porte une déchirure parallèle à son bord libre. Là encore, on ne relève aucun processus inflammatoire.

Enfin, les anomalies des valvules sigmoïdes semblent prédisposer le sujet à des lésions plus aisées en cas de traumatisme. Un cas de rupture de valvule a, en particulier, été signalé par FLYTHE et WREN [19] sur des sigmoïdes aortiques bicuspidés. Ce fait est à rapprocher de la greffe particulièrement fréquente des endocardites infectieuses sur ce type de valvules anormales.

À la différence des lésions des valvules sigmoïdes, les valvules mitrales ne présentent jamais de déchirures ou de lésions. C'est leur appareil de soutien, pilier, cordages, et même colonnes charnues, qui se trouvent lésés par le traumatisme, et entraînent alors l'insuffisance valvulaire.

PATHOGÉNIE

Aucun progrès n'a été réalisé ces dernières années dans l'étude de la pathogénie des lésions cardiaques.

Le cœur semble moins exposé que les autres viscères : cerveau, rate, foie. Cependant, suivant les phases de sa révolution, il se présente sous des aspects différents, d'où la grande diversité des lésions produites.

Ainsi lorsqu'un coup atteint la région précordiale en fin de systole, au moment où les valvules sigmoïdes viennent de se refermer, la pression artérielle alors à son maxima va encore brusquement s'élever. Il s'ensuivra alors, avant que l'élasticité artérielle ait pu jouer, une aug-

mentation violente de la pression artérielle sur les valvules sigmoïdes, contrastant avec la faible pression exercée sur l'autre face. La brusque augmentation de cette pression doit suffire à entraîner la rupture, ou du moins une déchirure d'une ou de plusieurs valvules. Notons cependant que depuis SCHLOMKA [58], aucun expérimentateur n'a pu réaliser cette lésion même par un synchronisme minutieux des coups avec la fin de la systole.

En fin de diastole ventriculaire, au contraire, le ventricule gauche atteint son état de réplétion maxima. Une brusque augmentation de pression survient-elle, due à un choc précordial ? Les valvules sigmoïdes doivent alors s'ouvrir et sans doute suffisent-elles souvent à protéger par l'abaissement de la pression intraventriculaire les valvules mitrales, fait constaté par toutes les statistiques. Mais dans quelques cas, l'ouverture des sigmoïdes n'a pas été suffisante et la valvule mitrale doit supporter une pression intraventriculaire trop élevée. Les cordages et les piliers tendineux peuvent être alors dilacérés.

Comment expliquer d'autre part le mode d'action du traumatisme ? Directement appliqué sur la face antérieure de la cage thoracique, il peut réaliser une compression brutale et aller comprimer le cœur sur la face antérieure du rachis. Les lésions seraient surtout sensibles lorsque le cœur se trouve gorgé de sang, en fin de diastole. Cependant la cage thoracique est-elle assez souple, pour permettre cette compression brutale sans se briser ? Il est un fait : dans le cas d'une compression lente, le cœur peut fort bien s'adapter.

La contusion semble, par contre, être un mécanisme plus habituel. Une violence extérieure brutale, assez diffuse, meurtrit directement le cœur, à travers le plastron sterno-costal. Les désordres anatomiques constatés dans ces cas sont toujours importants, en particulier au niveau du myocarde. Le cœur se trouve alors projeté contre la face antérieure du rachis, ce qui explique la majorité des lésions endocarditiques ou péricardiques localisées à l'oreillette droite (OSBORN [45]). Ces lésions surviendront d'ailleurs sur un muscle cardiaque dur, contracté et sans doute plus particulièrement au moment de la systole.

L'atteinte indirecte cependant semble devoir être prise davantage en considération. Nous avons vu certains travaux tenter de montrer une atteinte cardiaque d'ailleurs légère, dans les cas de polytraumatismes. Une expérimentation de BECK [9] vient confirmer ces faits. Des coups appliqués sur l'abdomen peuvent entraîner de petites hémorragies myocardiques et une dilatation cardiaque aiguë en même temps que la pression sanguine s'élève dans l'oreillette droite.

Ces faits d'autre part peuvent conduire à la réflexion suivante : est-on bien sûr qu'au cours du traumatisme incriminé, une projection brutale sur la poitrine ou sur le dos n'est pas à l'origine des troubles provoqués ?

Il n'en reste cependant pas moins que l'incidence des polytraumatismes sur le cœur demeure une question intéressante à envisager. D'ail-

leurs, si nous nous rapportons au domaine particulier des cardiopathies valvulaires traumatiques, un fait nous frappe. On a signalé des ruptures valvulaires spontanées. LIVIERATO [39] en découvre cinq dans la littérature mondiale ; mais pour LAUBRY [51], à propos de l'observation de RAMOND et MILLIEZ, et pour HADORN [25], il y a très certainement un rôle indiscutable de l'émotion dans la genèse de ces lésions. D'autre part, il est un cas célèbre de BARBER, concernant un homme de 60 ans, qui, tranquillement assis dans l'antichambre d'un médecin, entend à la radio la défaite de l'équipe anglaise de cricket en Australie. Ce sujet succombe à l'émotion et l'autopsie montra... une déchirure de l'oreillette ! L'émotion est-elle susceptible de déterminer une élévation de pression sanguine brutale, capable de produire une lésion valvulaire ? Rien n'autorise cependant à s'élever formellement contre cette hypothèse.

Nous avons décrit au chapitre d'Anatomie pathologique un mécanisme possible d'altération des parois coronariennes. C'est là la seule donnée récente sur la question peu étudiée de la pathogénie des lésions cardiaques d'origine traumatique non pénétrante.

SYMPTOMATOLOGIE

Nous voulons, dans ce chapitre, exposer simplement les gestes à accomplir devant tout traumatisé susceptible de présenter une atteinte cardiaque.

Auparavant, nous récapitulerons brièvement les différentes manières dont peut se présenter ce traumatisé.

Bien entendu, nous éliminerons la mort par rupture immédiate avec grand délabrement cardiaque. Insistons surtout sur le fait que le malade peut être amené avec d'emblée des symptômes très graves, et en peu d'heures la mort survient, soit par tamponnement du myocarde, soit par l'apparition d'une asystolie brutale. D'autres fois, le tableau clinique semble moins violent, mais en peu de jours, parfois en quelques semaines, la mort peut survenir inopinément, soit par suite d'un état d'asystolie aiguë, soit du fait de la rupture du foyer myocardique infarci, soit encore par embolie pulmonaire. Des douleurs à caractère angineux peuvent encore apparaître au bout de quelques jours.

Dans l'évolution immédiate des lésions cardiaques, nous considérons l'insuffisance progressive cardiaque, soit du fait d'une lésion du myocarde, soit encore par suite d'une cardiopathie valvulaire, conséquence du traumatisme. Nous envisagerons aussi la constitution d'un anévrysme du myocarde, les états d'hyposystolie, les troubles du rythme cardiaque et les troubles cardiaques fonctionnels qui apparaissent souvent dès le traumatisme.

Nous envisagerons enfin les troubles régressifs, sans doute plus fréquents après un traumatisme en général précordial et de violence moyenne.

On ne saurait donner le tableau typique d'un traumatisé présentant

une atteinte cardiaque. Souvent cette constatation doit être faite : le malade a été hospitalisé dès l'accident et les lésions cardiaques n'ont pas été identifiées dans l'immédiat. Tel est, en particulier, l'un des cas que nous présentons, ou encore le malade de l'observation de WILBRANDT [69].

D'autres fois, l'examen systématique apporte la constatation d'une cardiopathie insoupçonnée.

Bien des observations, par ailleurs, ne font état que de troubles extrêmement banaux, nullement en rapport avec les lésions découvertes à la nécropsie.

Des caractères précis peuvent cependant être décrits et sont communs aux ruptures valvulaires comme aux contusions du muscle cardiaque.

En premier lieu, l'accident est très souvent suivi d'une syncope immédiate ou, tout au moins, d'un épisode lipothymique avec inhibition neuro-musculaire.

Le sujet peut même se présenter avec tous les signes du choc traumatique, tels que : sueurs profuses, refroidissement des extrémités, hypotension artérielle, angoisse.

A cet épisode fait suite une période de troubles fonctionnels variables. Le malade présente une dyspnée parfois très vive, très douloureuse, s'exagérant à l'effort, et des algies précordiales de caractère varié. Cette douleur, très fréquente, immédiate parfois, très vive, revêt alors un caractère angoissant et constrictif, et le malade évite même le moindre mouvement de peur de l'exacerber. De siège précordial, elle irradie vers l'épigastre, les régions cervicales, la région interscapulaire. On doit distinguer des algies provoquées par les fractures éventuelles de côte. Dans un cas sur six, note BELLOT, cette douleur, donnant littéralement une sensation de déchirure dans la poitrine, est une des caractéristiques des ruptures valvulaires.

Cette sensation, qui va persister parfois des semaines, va s'atténuer avec une extrême lenteur. Il en est de même pour la dyspnée, réveillée souvent par l'effort et la toux.

On est encore fréquemment frappé par l'aspect cyanotique du malade, et la turgescence des jugulaires au milieu des signes de choc traumatique doit faire penser à une lésion cardiaque. Quelques crachats hémoptoïques ont été notés (MAC GILL [42]). Enfin, dans l'avenir, l'attention sera attirée par cet état « d'incapacité subite » dont parle BLANCHARD : tout effort chez ces sujets qui vquaient auparavant à des occupations souvent pénibles, sera impossible.

* *
* *

L'examen du traumatisé revêt une importance si particulière, tant du point de vue médical que du point de vue médico-légal, que HADORN en 1940 propose l'adoption d'une fiche de renseignements dont la teneur nous semble englober toutes les éventualités.

A l'examen clinique, une fois les circonstances de l'accident recueilli-

lies, on étudie très soigneusement l'état du malade ; et après avoir noté les signes de violences extérieures éventuelles sur le thorax, l'aspect général du malade, les signes fonctionnels présentés, on contrôle en premier lieu le pouls, dont l'étude apporte peu de renseignements en général, tant la tachycardie et l'apparition d'extrasystoles sont habituelles aussitôt après l'accident.

En second lieu, un examen cardiologique soigneux repère l'apex, recherche des frémissements pouvant signer une atteinte valvulaire d'une manière formelle. La percussion, même dans les cas de tamponnement du cœur, peut être délaissée et ne présente qu'un intérêt relatif.

L'auscultation cardiaque précoce revêt bien entendu, dans le cas d'une cardiopathie valvulaire traumatique, une importance exceptionnelle, et dans notre deuxième observation, pratiquée le jour même de l'accident, elle apporte des renseignements d'une valeur capitale. Signalons, à ce propos, le caractère intense et rude du souffle diastolique d'insuffisance aortique ou du souffle d'insuffisance mitrale. Ces caractères évoquent en particulier ceux des souffles décrits dans les cas d'endocardite infectieuse. Le souffle se propage en général fort loin, plus même que ne le décrivent les irradiations classiques, et c'est ainsi que le souffle d'insuffisance aortique peut être perçu jusqu'à l'extrémité de la région scapulaire droite. Son timbre est pialant, en balle de fusil, et l'on a même parfois parlé de correspondance avec le son d'une harpe (KISSANE). Enfin, et c'est là une éventualité intéressante, à plusieurs reprises, VAQUEZ [68], LIVIERATO [39], RAMOND et MILLIEZ [51], notent que ce souffle peut être perçu à distance de la poitrine du malade. TESSIER, dans la thèse de BELLON, indique même avoir pu percevoir un souffle d'insuffisance aortique jusqu'à sept mètres du thorax du malade. C'est d'ailleurs ce bruit qui, parfois, a pu amener consulter le malade (BURNEY-YEO [10 bis], RAMOND et MILLIEZ).

Si l'auscultation, dans le cas d'une cardiopathie valvulaire traumatique, apporte des renseignements indiscutables, quand bien même les irrégularités du rythme ou la rapidité de celui-ci peuvent venir l'entraver, il n'en est pas de même pour les autres cardiopathies, mis à part le cas exceptionnel de rupture septale se traduisant par un souffle difficilement distingué d'avec celui d'une rupture valvulaire (SOULIÉ, DI MATTEO et CHICHE [63]).

Un bruit de tic-tac, suivant les auteurs anglo-saxons, un frottement péricardique est-il un signe caractéristique d'une rupture du myocarde entraînant un tamponnement du cœur ? En fait, un assourdissement des bruits du cœur paraît le signe le plus habituellement rencontré.

La prudence commande alors de recourir à l'exploration radiologique et électrocardiographique, non sans avoir au préalable noté le chiffre de la tension artérielle toujours abaissé, et si possible celui de la pression veineuse qui augmente en sens inverse.

La radiographie montre une dilatation cardiaque transitoire signalée expérimentalement par SCHLOMKA et que SCHULZ [59] a retrouvé clini-

quement chez trente et un soldats de l'armée prussienne ayant subi un traumatisme précordial violent.

L'électrocardiogramme pratiqué en série va permettre d'effectuer un bilan de l'état du muscle cardiaque et de suivre l'évolution de l'affection. Il établit l'existence de troubles rythmiques extrasystoles, troubles de conduction auriculo-ventriculaire, et montre souvent des altérations des complexes ventriculaires, en particulier des anomalies de l'onde rapide allant jusqu'à l'image du bloc de branches et, très fréquemment, les inversions de l'onde T, tout comme dans les enregistrements d'infarctus du myocarde.

Signalons, cependant, un dernier geste chez un malade aux ondes rapides, au voltage extrêmement bas et qui présente une dyspnée intense, très douloureuse. L'agitation, l'anxiété, une petite toux sèche et superficielle font alors évoquer un hémopéricarde. Dans ce cas, il semble indiqué de pratiquer une ponction exploratrice (DARDENNES [13]), et, en cas de résultat positif, de poser, sans délai, l'indication d'hémostase directe par suture du myocarde. Notons que, dans ce cas, le pouls est encore petit et irrégulier, et le fait de remuer le malade entraîne, suivant BLALOCK, l'apparition d'une importante cyanose.

*
**

Les formes cliniques, avons-nous vu, revêtent les allures les plus variables. Nous nous efforcerons de les caractériser rapidement.

Parmi les lésions mortelles à bref délai, l'hémopéricarde impose une décision thérapeutique immédiate. Mais à côté de ce cas, la mort peut survenir soit du choc traumatique lui-même, soit aussi de défaillance cardiaque brusque. MM. FROMENT et CAMELIN [20] admettent alors que la mort, en cas de contusion du cœur, survient du fait d'une fibrillation ventriculaire, soit immédiate, soit plus tardive. L'asystolie peut se constituer assez rapidement. D'autres fois, la mort peut survenir chez un sujet ayant présenté de nets symptômes d'atteinte myocardique traumatique, ceux-ci ayant rétrocedé rapidement. C'est le cas des ruptures myocardiques secondaires dont parlent BRIGHT et BECK, un foyer de contusion myocardique s'étant ouvert dans le péricarde. Parfois même, la symptomatologie initiale passe inaperçue. Citons, à ce propos, la belle observation d'HEDINGER (1947) [27] : un coup de pied de cheval a atteint un soldat à la poitrine et entraîné une fracture du sternum. Au bout de trois jours, le soldat peut reprendre son service, mais est réhospitalisé trois jours plus tard pour insuffisance cardiaque. On note alors un frottement péricardique. La mort survient en neuf jours et l'autopsie révèle, avec la rupture traumatique de la branche descendante de la coronaire gauche, l'existence d'un infarctus du myocarde et d'un tamponnement abondant du cœur. Malgré l'occlusion de l'artère coronaire gauche, il n'y avait pas eu de douleurs de type angineux.

Signalons, pour terminer, ce cas de mort par embolie pulmonaire à

point de départ auriculaire (HADORN), chez un malade ayant en apparence fort bien supporté le traumatisme précordial.

En s'éloignant de la période initiale, on peut assister à la défaillance cardiaque progressive. Il s'agit là souvent de la conséquence d'une cardiopathie valvulaire traumatique, mais parfois aussi l'on peut se trouver en présence d'une défaillance cardiaque due à l'extrême diffusion de lésions contusionnelles à travers le myocarde, et s'établissant peu à peu, comme dans le cas de MM. FROMENT et CAMELIN.

Beaucoup de troubles cardiaques post-traumatiques régressent. Cependant persistent souvent des signes fonctionnels, des algies précordiales faisant de ces malades de petits infirmes. L'on ne peut nier cependant l'existence de l'angor traumatique, affirme LIAN [38], mais celui-ci ne doit alors s'observer avec netteté que chez le jeune sujet. Il est alors uniquement traumatique. La plupart du temps, un angor à la suite d'un traumatisme révèle un état cardio-vasculaire antérieur. DONZELOT a d'ailleurs publié un cas d'angor traumatique chez un sujet jeune.

Cependant, l'étude des troubles du rythme doit souligner l'atteinte souvent persistante, parfois même définitive, de certains centres de la régulation cardiaque intrinsèque. On connaît, depuis GALLAVARDIN [21], des cas de blocs auriculo-ventriculaires typiques.

Des fibrillations auriculaires ont été notées (Etienne MARTIN, GRAVIER et MAZEL). Ce trouble peut cesser après traitement à la quinidine, ou spontanément en s'éloignant du moment de production du traumatisme. L'arythmie extrasystolique est banale et peu symptomatique de l'atteinte ventriculaire.

Enfin, quelques tachycardies sinusales permanentes ont pu être notées (LANGERON [34]). Peu de progrès ont cependant été effectués dans cette étude au cours des dernières années.

FICHE D'OBSERVATION

de traumatisme cardiaque non pénétrant

(D'après HADORN. *Schweizerischen Zeitschrift für Unfallmedizin und Berufs Krankheiten*, Nr III, 1940.)

Nom Age Date de l'accident

De quel type de traumatisme s'agit-il ?

Comment le traumatisme s'est-il produit ?

Signes de violence extérieure sur le thorax ?

Localisation de ceux-ci :

Fracture de côte ? du sternum ?

Comportement après l'accident : l'accidenté a-t-il pu se relever sans aide étrangère ?

Connaissance :

Tendances lipothymiques ?

Perte de connaissance ?

Convulsions :

Pupilles : myosis ? mydriase ?

Coloration du visage : blafarde ? cyanosée ?

Respiration : rythme ? dyspnée ? polypnée ?
apnée ? murmure trachéal ? respiration artifi-
cielle ?

Expectoration : spumeuse ? hémoptoïque ?

Pouls : fréquence ? rythme ? amplitude ?

T. A. ? synchronisme du pouls radial et du cœur ?

Cœur : dimension ? apex ?

Veines jugulaires : normales ? turgescences ?
animées de battements ?

Foie : stase ? douleur à la palpation ?

Combien de temps après l'accident ces troubles se sont-ils pro-
duits ?

Remarques particulières :

1° Radiographie thoracique et orthodiagramme :

2° E. C. G. :

Signature :

EVOLUTION ET PRONOSTIC

Dans les cas sévères de traumatisme du myocarde, l'évolution peut se faire vers la constitution d'un anévrysme du cœur dont la menace de rupture pèse sur le pronostic, ainsi que le risque de défaillance cardiaque. Plus souvent, c'est vers une guérison rapide et souvent complète qu'évolue le malade. Il conservera cependant, avons-nous vu, des signes fonctionnels parfois assez importants et diminuant sa capacité de travail.

Mais, dans ce chapitre, nous avons surtout en vue l'évolution des cardiopathies valvulaires purement traumatiques.

Cette étude va présenter un intérêt d'autant plus soutenu qu'en général le pronostic de ces lésions est considéré comme mauvais par la majorité des auteurs et l'évolution vers l'insuffisance cardiaque fort rapide.

Sans nous étendre sur l'éventualité d'une guérison qui pourrait exister (LEROY, BURNEY-YEO) par cicatrisation de la valvule, nous relaterons ici deux observations dont l'une originale et dont l'autre déjà présentée par le Professeur DUMAS à la Société Médicale des Hôpitaux de Lyon.

OBSERVATION I

G... Henri, 33 ans, instituteur, pilote aviateur.

Aucun antécédent héréditaire, ni collatéral, et, en dehors des maladies de l'enfance, on ne relève ni R. A. A., ni chorée. Le malade, en 1939, entre dans l'armée de l'air, et, à la suite des examens médicaux du personnel navigant pratiqués (Prof. Coumel), il est reconnu apte au P. N. En mars 1940, lors d'un vol d'entraînement, accident entraînant une fracture du crâne (perte de vitesse au décollage, chute d'une dizaine de mètres). Le malade demeure six jours dans le coma et ne reprend définitivement connaissance qu'au bout de vingt-cinq jours. Au terme de sa permission de convalescence, le sujet qui ressent une oppression, d'ailleurs légère, est noté un frémissement de la région endo-apexienne, mal localisé dans le temps vu la rapidité du rythme et *un énorme souffle diastolique de base* avec maximum au niveau du sternum. Il existe aussi à l'apex un souffle systolique. La tension artérielle est à 16/5. (Prof. Dumas. Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, 25 mai 1943.

Le malade est alors réformé. C'est à partir de 1943 seulement que des troubles subjectifs commencent à être notés, à type d'algies précordiales, à l'effort en particulier. Par ailleurs, sujet très nerveux, mais on note ni dyspnée d'effort, ni œdème.

Au début novembre 1949, la palpation objective la pointe dans le 6^{me} E. I. C. gauche à travers de doigts en dehors de la ligne médioclaviculaire, un frémissement de base systolique siège au niveau des 3^{me} et 3^{me} E. I. G. Le rythme est régulier et, à la base, *le souffle diastolique, très intense* dans le 2^{me} espace, se propage vers la pointe où il est nettement perçu.

A la base il existe aussi maintenant un souffle systolique intense se propageant dans les vaisseaux du cou, du type souffle d'accompagnement.

La tension artérielle est à 19/5.

Par ailleurs, albuminurie assez importante, 1 gr. 40 par litre, et azotémie à 0,50 ‰.

En février 1951, il n'y a pas de changement de la symptomatologie, et l'albuminurie s'élève à 0,90 par vingt-quatre heures.

En juillet 1951, la tension artérielle peut pratiquement être considérée à 21.

En janvier 1953, bon état général. Le malade ne présente que quelques troubles oculaires. Il exerce toujours sa profession, mais ne fait aucun effort physique. Il habite cependant un quatrième étage.

On note toujours un gros souffle diastolique apexien avec ébauche de rythme à trois temps. A la base, souffle systolique en écharpe et énorme souffle diastolique à maximum au 3^{me} E. I. G. rétro-sternal.

Danse des artères : tension artérielle à 30/0. Il est vraisemblable qu'au cours de l'examen une part neurotonique intervient dans l'augmentation de la maxima.

On note une « balancement tactile » entre le frémissement systolique des vaisseaux de la base et celui diastolique du foyer mésocardiaque.

L'examen radiologique révèle un très gros ventricule gauche dont la pointe touche le rebord axillaire costal. L'aorte ascendante est très dilatée. Il n'y a pas de calcification aortique. L'E. C. G. est de prédominance gauche sans autre observation.

En somme, énorme fuite diastolique avec gros souffle systolique d'accompagnement sans rétrécissement de l'orifice aortique, et hypertrophie du ventricule gauche. Depuis plus de deux ans tous les gros troncs artériels donnent des phénomènes d'auscultation même sans compression et la minima doit être fixée très près du 0.

OBSERVATION II.

C..., 40 ans, marié, deux enfants, est examiné à l'occasion d'une expertise.

Aucun antécédent héréditaire, ni collatéral, et l'on ne relève, en dehors des maladies de l'enfance, ni chorée, ni R. A. A. Le sujet s'engage en 1932, et en octobre 1937 se trouve désigné pour suivre le stage de moniteur d'éducation physique à Joinville. Ce stage s'effectue dans de bonnes conditions et le sujet sort de l'école dans un rang honorable. A plusieurs reprises, son aptitude physique, satisfaisante, est vérifiée au cours du stage, avant et après les épreuves, surtout au point de vue cardio-vasculaire.

Deux mois plus tard, le 25 février 1938, lors d'une manœuvre de son unité d'artillerie, une pièce heurte le pylone métallique d'une ligne à haute tension, un isolateur se trouve brisé, et, sous la pluie, l'attelage du camion est électrocuté. C'est en voulant dégager les chevaux que le malade reçoit une décharge électrique dans le membre supérieur droit et tombe dans un état de contracture musculaire intense. Dégagé au bout d'une minute, il est évacué sur l'infirmierie, puis sur l'hôpital militaire D-Larrey, à Toulouse, où, le soir même, le médecin-lieutenant-colonel Audouy, médecin des hôpitaux militaires, dictait la note suivante :

« A son arrivée, malade ayant toute sa connaissance. Tremblements des membres inférieurs. Se plaint de douleurs dans les jambes. Ni contusion, ni brûlure. A l'auscultation cardiaque, *bruit de galop intense. Tension artérielle, 16/6.* »

Les jours suivants on individualise un souffle intense d'insuffisance aortique. Vérification radiologique avec augmentation du volume des différents diamètres, surtout au niveau du ventricule gauche et une augmentation de calibre de l'aorte descendante.

Le malade est présenté devant le conseil de réforme de Toulouse qui décide un changement d'arme. C'est dans l'aviation que le malade terminera sa carrière militaire, en 1948, comme comptable.

En 1951, lassitude générale et algies précordiales légères à l'effort, et, depuis six mois, apparition d'une dyspnée d'effort.

Le 21 février 1953, sujet apparaissant en assez bon état général : 1 m. 67 et 63 kilogrammes. A l'inspection, danse des artères. Pointe battant dans le V^{me} E.I.C. gauche à deux travers de doigts en dehors de la ligne médio-claviculaire. De fait, à la palpation, choc en dôme, très net. Pas de frémissement de base.

L'auscultation révèle un gros souffle diastolique dont le maximum se trouve dans le troisième E. I. C. droit avec propagation vers l'apophyse xyphoïde, souffle

d'ailleurs perceptible dans toute l'aire cardiaque. Un souffle systolique d'accompagnement peu important est perçu, en particulier dans le troisième E. I. C. droit.

La tension artérielle est à 14/6, le pouls à 75, régulier. La silhouette radioscopique d'hypertrophie ventriculaire gauche. Poumons normaux, sans signe de stase.

Ni spléno, ni hépatomégalie.

L'électrocardiogramme montre une prédominance gauche.

Il n'y a pas d'albuminurie.

Sérologie spécifique et test de Nelson sont négatifs.

Le malade est revu en juin 1953. Tension artérielle à 14/6. Assez bon état général.

Ainsi ces deux observations nous montrent-elles deux insuffisances aortiques traumatiques bien tolérées depuis treize et quinze ans, en dépit de la symptomatologie caractéristique mise en évidence dès le début de ces affections. Le myocarde ne présente à l'heure actuelle aucun signe de défaillance, et il nous semble alors nous trouver devant une affection nettement différente des cardiopathies sigmoïdiennes d'étiologie commune, rhumatismale en particulier. En effet, l'importance clinique des lésions, révélée par les signes cliniques très particuliers, invitait à porter un pronostic lointain des plus défavorables. Or, nos malades continuent à mener une activité normale. L'un d'eux, instituteur, dirige une classe (suivant les conceptions modernes, moins pénibles que les méthodes traditionnelles) ; l'autre conserve son emploi de comptable. Tous deux sont chargés de famille.

Nous rapprocherons d'ailleurs ces deux cas de celui que citent BARBER et OSBORN : chez un malade atteint de cardiopathie valvulaire, la mort survient à la suite d'une pneumonie vingt-deux ans après le traumatisme.

Sommes-nous en droit, devant ce pronostic favorable, de penser avec LUTEMBACHER [39 bis] que la défaillance cardiaque dans les cardiopathies valvulaires rhumatismales est le fait plus de la continuation subaiguë de la maladie rhumatismale au sein du myocarde que de la destruction, même assez importante, d'un organe nécessaire au mécanisme de la circulation ? Du moins, le pronostic jusque-là favorable de nos deux observations semble constituer une nouvelle preuve, assez surprenante il est vrai, mais cependant intéressante, de l'authenticité des lésions invoquées.

ETUDE MÉDICO-LÉGALE

Reconnaître l'origine traumatique d'une affection cardiaque et en apprécier l'importance pose au médecin-expert des problèmes délicats.

Nous savons en effet déjà que le diagnostic de l'atteinte cardiaque peut être malaisé en raison souvent de la banalité de la symptomatologie. Mais celui de son origine traumatique exige une enquête très approfondie et de multiples conditions à satisfaire. En outre, les bases et modalités de la réparation sont très différentes suivant qu'il s'agit d'un accident du travail, d'un accident de droit commun ou d'une demande de pension militaire.

1° *Il faut d'abord constater l'atteinte cardio-vasculaire alléguée.* Cette constatation peut s'effectuer aisément quand l'organicité est certaine. Les lésions valvulaires en particulier, comme dans les deux cas que nous rapportons, sont de diagnostic facile, même tardivement, à cause de la netteté des signes physiques et en particulier de l'auscultation caractéristique.

Par contre, l'identification devient beaucoup plus malaisée quand l'exploration clinique et la radiologie demeurent normales. Souvent d'ailleurs les sujets sont examinés par le médecin-expert à une date parfois fort éloignée de celle de l'accident. Ils allèguent alors, tantôt des troubles subjectifs en rapport avec des anomalies du rythme cardiaque, tantôt des malaises de caractère imprécis, mais susceptibles d'affecter leur capacité de travail. Chez ces sujets, de même que ceux chez qui l'examen clinique a déjà reconnu des troubles du rythme, s'impose de toutes manières une exploration électrocardiographique. La constatation de troubles du rythme, tels que flutter, fibrillation auriculaire, dissocia-tion auriculo-ventriculaire, ne laisse aucun doute sur l'organicité de l'atteinte cardiaque. Mais l'on ne saurait ignorer que nombre de troubles fonctionnels ne se traduisent par aucune anomalie électrique, même avec les techniques les meilleures. Il convient cependant d'en préciser l'exis-tence par une adroite mise en évidence, afin de pouvoir établir un carac-tère objectif aux troubles allégués. Faut-il ajouter que de très nom-breuses épreuves fonctionnelles ont été proposées pour chercher à reconnaître et à évaluer la diminution de la valeur fonctionnelle cardio-circulatoire. Certaines sont des épreuves d'effort, comme celles de MAR-TINET, de LIAN et de VIOLA. D'autres recherchent la durée de l'apnée volontaire. Mais toutes comportent une part subjective d'exécution et mesurent imparfaitement la fonction cardio-vasculaire. L'épreuve du temps de circulation à la lobeline s'ajoute à ces méthodes et l'on pourrait encore, avec SEGERS, proposer l'électrokymographie, la balistographie et la rhéocardiographie. Malgré tout, l'appréciation du retentissement exact du traumatisme cardiaque échappe encore à des moyens de déter-mination rigoureux.

2° *Il s'agit maintenant d'établir l'origine traumatique de ces lésions.*

L'étude des circonstances de l'accident, le point d'application du traumatisme apporte en premier lieu des données intéressantes. Un choc peut avoir causé des fractures de côtes ou du sternum, tout en laissant le cœur parfaitement indemne. Mais, en général, une chute sur la poitrine ou le dos, un objet qui frappe avec force les régions précordiales ou dor-sales sont en faveur d'une atteinte cardiaque possible. On doit noter aussi le rôle d'un effort violent, comme la tétanisation présentée dans notre deuxième observation. Enfin un grand traumatisme a sévèrement frappé l'organisme, et ainsi dans le cas de notre premier blessé, l'on ne cherche même pas (peut-être à tort), devant les signes généraux, à dres-ser le bilan de toutes les lésions organiques. Cependant, si ces éventua-lités représentent la grande majorité des cas, il faut demeurer réservé

devant tout traumatisme thoracique, même le plus léger en apparence, le noter et le localiser avec soin. Bien des cas de désordre cardiaque, avons-nous vu, se manifestent plusieurs jours, voire même une à deux semaines après l'accident.

Il est nécessaire de même de bien faire préciser les signes immédiats présentés par l'accidenté. Toute algie rétro-sternale évoque la lésion cardiaque. La dyspnée douloureuse, la syncope, l'hémoptysie sont moins caractéristiques. Par contre, des documents cliniques, radiographiques ou électro-cardiographiques immédiats possèdent une valeur très grande, comme le montre le cas ci-dessous (HADORN).

Un sujet de 47 ans est atteint à la face antérieure du thorax par un coup de pied de cheval et présente une hémoptysie immédiate. A l'hôpital, le jour même, l'auscultation révèle un souffle systolique extrêmement irradié. Six semaines plus tard, à sa sortie de l'hôpital, le médecin-expert qui l'examine pourrait penser que l'hyposystolie présentée est due aux lésions pulmonaires qui ont affecté ce cœur porteur d'une maladie de Roger. Or, une radiographie pratiquée quelques heures après l'accident, montre une silhouette cardiaque normale. Le cliché pris au moment de l'expertise révèle une saillie de l'arc moyen gauche : il y a dilatation incontestable de l'artère pulmonaire et de ses branches. D'autre part, un examen clinique, effectué des années auparavant, n'avait jamais mis en évidence ce souffle systolique en rayon de roue. Le médecin-expert peut alors conclure à l'existence d'une rupture traumatique du septum interventriculaire.

Cependant le sujet a pu présenter des troubles tardifs, après un véritable « intervalle libre » pendant lequel il a poursuivi normalement ses occupations. On doit alors se référer aux documents et certificats médicaux délivrés pendant cet intervalle, puis pendant la période de troubles et qui peuvent éclairer très utilement le médecin-expert sur la nature des premiers symptômes, les constatations effectuées et les soins pratiqués.

Enfin il importe de bien étudier toutes les pièces, certificats relatifs à l'évolution de l'affection, en particulier radiographies et électrocardiogrammes, et d'éliminer formellement toute nouvelle maladie survenue depuis le traumatisme. D'ailleurs, ce n'est qu'en l'absence de toute explication plus habituelle des troubles mis en évidence que la lésion traumatique sera admise. L'existence de maladies antérieures, et de rhumatisme articulaire aigu en particulier, laisse en effet subsister un doute important sur la nature des troubles constatés. Par contre, différentes dispositions permettent, dans un certain nombre de cas, d'avoir la notion très nette d'un état antérieur cardio-vasculaire indemne. Ainsi les examens subis à l'armée, comme la visite d'incorporation, les visites d'aptitude aux emplois spécialisés comme ceux du personnel navigant de l'armée de l'air, apportent-ils des éléments de comparaison extrêmement précieux. Soulignons ici la grande fréquence de ces examens avec le développement des techniques militaires modernes : turbo-propulsion, parachutage. De même le personnel sous-marinier, les stagiaires des écoles d'éducation physique ou de haute montagne font-ils l'objet d'une sélection médicale rigoureuse.

Dans le cadre de la médecine du travail également, les examens systématiques et périodiques peuvent offrir de solides garanties. Enfin l'on peut avoir la notion d'examens médicaux antérieurs, ou même d'observations effectuées dans un service hospitalier.

Cependant il n'est pas toujours permis de conclure d'une manière formelle en dépit de ces preuves. *Chez un sujet âgé, à bon droit, un athérome coronarien peut toujours être suspecté.* Mais il n'est cependant pas la règle, et par contre, fait rarissime mais rencontré, une lésion cardiaque apparemment attribuable à un traumatisme peut n'être qu'une conséquence d'un athérome précoce. Une observation de MAC DONNALD illustre d'une manière particulière ce fait [41].

Un jeune homme de 21 ans est frappé à la partie gauche du thorax par un ballon d'entraînement. Il ne ressent aucun trouble particulier, mais au retour il éprouve une sensation d'oppression thoracique. Il se couche alors et progressivement s'installera une dyspnée importante et des algies précordiales si pénibles qu'un traitement à la morphine est institué. La tension artérielle est à 11/6. L'E. C. G. fait porter le diagnostic de thrombose coronarienne. Le malade, guéri de cet épisode, reprend son travail de bureau, mais dix mois après une nouvelle thrombose, ayant débuté de nuit, est mortelle en l'espace de quinze jours. L'autopsie révèle alors des artères coronaires athéromateuses sténosées, les traces de la thrombose ancienne de la coronaire gauche et un infarctus récent dans le territoire de la coronaire droite.

Devant cet exemple, très exceptionnel sans doute, devant aussi la difficulté, chez un adulte assez âgé, de préciser l'état antérieur au point de vue athérome, il nous paraît intéressant de souligner la bonne valeur de l'examen du fond d'œil, et sans doute toute expertise de traumatisé gagne-t-elle à être complétée par cet examen facile.

Enfin il est des cas litigieux où le problème de l'origine des lésions ne se trouve définitivement résolu qu'à l'autopsie.

3° *La réparation* du dommage ne soulève en principe aucune difficulté majeure. Une fois admise sur des bases solides l'origine traumatique de la cardiopathie, les modalités de la réparation due à la victime dépendent d'une part de la forme et de la gravité de l'affection, et d'autre part de son cadre juridique.

Le barème militaire en ce qui concerne les affections cardio-vasculaires n'est qu'indicatif. Il correspond d'ailleurs au barème des Accidents du Travail. Celui-ci prescrit ainsi pour des lésions cardiaques bien compensées un taux de 5 à 20 %, pour des troubles fonctionnels bien caractérisés de 20 à 80 %, et l'asystolie répond au taux de 80 à 100 %. Quant aux ruptures valvulaires, on admet une réduction de capacité de 30 à 90 %. Notre cas n° 1 était d'ailleurs évalué en premier recours au taux de 60 % (auxquels s'adjoignent 45 % d'invalidité pour le traumatisme crânien). Sur demande de l'expert, ce taux est passé à 100 % en 1950. DE LAËT signale qu'en Belgique, une rupture traumatique de valvule bien compensée est réparée de 10 à 30 % en matière d'accident, et avec troubles fonctionnels, de 30 à 70 %. De même les affections traumatiques

du péricarde ou du myocarde bien compensées se situent entre 10 et 30 %, tandis que les troubles fonctionnels atteignent de 30 à 70 %.

Mais si l'indemnisation se place sur le plan du Droit Commun, la réparation est plus complexe. Celle-ci ne dédommagera que les dommages résultant du traumatisme. Encore faut-il définir éventuellement la part de l'état antérieur dans la genèse de la cardiopathie et dans son évolution ultérieure. Le règlement est en principe définitif et oblige l'expert à formuler un pronostic qui sera facile dans certains cas bénins ou même en cas de troubles graves d'asystolie, car l'expertise est souvent tardive et le temps pour la médecine quelquefois galant homme. Par contre, ce pronostic sera malaisé dans une cardiopathie de gravité moyenne où l'évolution, imprévisible, peut être brusquement aggravée par des complications diverses.

Bien entendu, outre le dommage physique, l'expert sera tenu à prendre en considération l'existence d'un « *præteritum doloris* » et celui d'un dommage économique, l'incapacité professionnelle pouvant nécessiter un changement de profession. De l'ensemble de ces données, dont l'appréciation générale est laissée au pouvoir du juge, celui-ci évaluera le préjudice subi et assurera la réparation intégrale.

TRAITEMENT

Aucun progrès particulier ne marque la thérapeutique des cardiopathies traumatiques. Le problème est d'ailleurs identique à celui posé, en clinique médicale quotidienne, par la défaillance cardiaque, les troubles du rythme ou l'infarctus du myocarde.

Une similitude complète existe en particulier entre le traitement d'un myocarde traumatisé et l'infarctus du myocarde. Le malade se trouve là encore immobilisé en un repos complet et absolu que vient encore renforcer la morphine. Le repos au lit sera prolongé le temps nécessaire. D'autre part, tout effort physique et mental sera soigneusement banni et l'on fera éviter au malade la toux, le rire, tout mouvement susceptible d'accroître dangereusement la pression intracardiaque. En outre, l'oxygénothérapie constitue une thérapeutique d'appoint éventuelle chez le malade dyspnéique.

L'électrocardiogramme, l'étude des vitesses de sédimentation permettent là encore la surveillance des foyers myocardiques traumatisés.

SECONDE PARTIE

DE L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE TRAUMATIQUE

Si les lésions cardiaques d'origine traumatique sont bien connues du point de vue clinique et anatomo-pathologique, par contre l'hypertension artérielle traumatique voit son étude entravée par de nombreuses difficultés. Tout d'abord affirmer le rôle d'un traumatisme dans la genèse d'une hypertension artérielle essentielle ne peut être qu'une hypothèse, tant que la pathogénie de cette affection ne nous sera pas mieux connue. De plus les observations de cette maladie sont rarement rencontrées (il en existerait quinze mondiales, selon AUDIER, TADDEI et RASMUSSEN) et les contrôles anatomo-pathologiques n'ont jamais été pratiqués.

L'hypertension artérielle d'origine traumatique constitue donc un chapitre assez déshérité de la pathologie traumatique viscérale. Cependant il est intéressant, à l'occasion d'un cas de cette maladie observé en surexpertise, d'examiner et de présenter les données actuellement acquises dans ce domaine.

En premier lieu, la clinique montre deux aspects différents de cette question. Un traumatisme a pu survenir chez un sujet assez âgé en général, et présentant déjà une hypertension artérielle. Dans ce cas, l'évolution de la maladie se trouve généralement hâtée et des complications graves peuvent apparaître immédiatement.

Il est beaucoup plus délicat, pour le médecin-expert, d'établir chez un adulte jeune, victime d'un traumatisme crânien, l'imputabilité de la maladie à ce traumatisme seul. Chez ce sujet en effet, à peine affecté sur le coup par l'accident, l'on peut assister peu à peu à l'apparition de troubles généraux, céphalées, palpitations, et la prise de la tension artérielle révèle une maxima au chiffre élevé. Dans d'autres cas, un accidenté transporté à l'hôpital présente une augmentation journalière progressive de la tension artérielle alors que, bien entendu, l'on peut éliminer formellement tout phénomène d'hypertension intracrânienne.

STERN [64], en 1930, rapporte le premier une observation d'hypertension vraisemblablement d'origine traumatique chez un cheminot jusqu'à en bonne santé. Ce sujet avait glissé d'un marchepied et sa tête avait heurté le sol, mais il s'était relevé sans difficulté et immédiatement remis au travail. Peu à peu apparurent des céphalées et des palpitations. La tension artérielle fut alors prise : 17/10, mais l'on ne releva ni hypertrophie cardiaque, ni athérome, ni atteinte rénale. La maladie fut attribuée à l'accident et le Tribunal accorda au malade droit à pension.

Deux belles observations viennoises de 1934 et 1935 dominent encore cette question.

BEIGLBÖCK [72], chez un ouvrier de 35 ans dont la tête a heurté une tuyauterie métallique, observe quelques minutes plus tard une tension artérielle à 250 mm. Hg de maxima. Le malade a pu ici après s'être relevé traverser une cour, et c'est alors qu'il a ressenti une céphalée violente et a été hospitalisé sur-le-champ. Cette nouvelle hypertension artérielle s'établit d'une manière durable, mais tous les examens, rénaux en particulier, s'avèrent normaux.

Une observation analogue est relatée par WEISSMANN. Un sujet de 43 ans est atteint par un ballon d'entraînement de 14 kilos à la région occipitale. Depuis ce choc, il présente des céphalées continues. Une tension artérielle à 235/140 est alors mise en évidence et là encore l'exploration rénale s'avère normale, de même que le fond d'œil et la ponction lombaire [78].

Parmi les cas les plus récents et les plus dignes d'intérêt, citons celui de MM. AUDIER, TARDEI et RASMUSSEN [71] qui suivaient un sujet du point de vue cardio-vasculaire depuis un certain temps. La tension artérielle du 1^{er} novembre 1945 se situait à 14/7 chez cet homme de 53 ans. Le 8 novembre, au cours d'un déménagement, un lit métallique glisse et atteint le malade à la région pariéto-occipitale gauche. Des douleurs continues s'ensuivent alors, et, le 14, la tension artérielle est passée à 22/12. Dès lors, celle-ci demeure pratiquement à ce niveau, et le 13 août 1948 apparut une crise d'angor à la suite d'un effort. Au cours de cette évolution, fond d'œil, rein, électro-encéphalogramme même sont demeurés normaux.

Il nous paraît alors intéressant, à la suite de ces observations, d'inscrire la nôtre.

C... Roger, article 117, 50 ans, est examiné à l'occasion d'une expertise (1950).

Aucun antécédent héréditaire ni colatéral et l'on ne relève, en particulier dans les antécédents personnels, jamais d'atteinte rénale. En 1931, le sujet est reconnu apte au P. N. En 1932, la tension artérielle est à 13 de maxima. Le 27 juillet 1932, accident d'aviation en service commandé et le malade est hospitalisé cinq mois à Montpellier. Le diagnostic de sortie résume : « Contusions multiples des membres, du thorax et de la tête avec, en particulier, fracture complète de l'extrémité supérieure de l'humérus droit, au voisinage du col chirurgical, avec éclatement de la tête et bascule définitive. Réduction très difficile obtenue après plusieurs tentatives. »

En 1933, à la suite de cet accident, le malade est admis à l'hôpital militaire de Bourbonne-les-Bains ; outre les séquelles de l'accident, il présente aussi quelques céphalées et troubles de la vue. On découvre alors une tension artérielle dont la maxima se situe à 24 centimètres de mercure. Un régime alimentaire sévère est alors appliqué pendant la durée de cette hospitalisation.

En 1935, lors d'une visite périodique à l'hôpital militaire d'instruction Desgenettes, le malade est classé inapte au vol pour hypertension, il est d'ailleurs rayé l'année suivante du P. N. De 1935 à 1950, le chiffre maximum de la tension artérielle se situe entre 19 et 22, mais la tension artérielle est bien tolérée. De 1943 à 1945, on note des troubles de la vue et une furonculose tenace. En décembre 1947, thrombose de la veine temporale inférieure de la rétine de l'œil gauche :

rétablissement de la circulation au bout de trois mois avec néovaisseaux. Retour à l'acuité de 10/10 en juin 1948.

En juin 1948, thrombose totale de la veine centrale de la rétine de l'œil droit ayant entraîné une perte de la vue réduite à la perception lumineuse. Cet état demeure définitif. Le malade est alors hospitalisé à Marseille, du 3 au 26 novembre 1948. La tension artérielle varie de 18/11 à 23/12. **Traitement au tétranium** effectué. Jamais au cours de la longue carrière hypertensive de ce malade on ne note ni céphalées, ni vertiges, ni troubles particuliers.

Le 26 juin 1950, l'examen pratiqué montre l'apex battant dans le cinquième E. I. C. gauche, l'auscultation s'avère normale, la tension artérielle est à 19/11. En outre le signe du lacet est positif et, à la radioscopie, on note une aorte légèrement augmentée de volume. Les examens pulmonaire et neurologique sont normaux ; seules, la langue est saburrale et la denture en mauvais état. Le complet rénal montre une azotémie à 0 gr. 55 par litre, il n'y a dans les urines ni sucre, ni albumine. A l'examen ophtalmologique, T. A. C. R. à 90 et le fond d'œil à droite montre une image de thrombose ancienne, tandis qu'à gauche il y a rétablissement de la circulation avec vaisseaux néoformés et petites hémorragies. Signe de croisement ++.

On revoit le malade le 29 août, la tension artérielle est alors de 23/15. Le 13 octobre, tension artérielle à 20/13. Le 11 janvier 1951, tension artérielle 23,5/15,5. Il n'y a toujours que des signes tant fonctionnels que visuels. Mêmes signes radioscopiques.

Décès le 28 juin 1951.

Pour ce malade, déjà pensionné à 40 %, la Commission de Réforme avait proposé 65 % pour les troubles oculaires et 35 % pour l'H. T. A.

Il est à remarquer dans cette observation que le sujet est l'un des plus jeunes malades frappés d'hypertension artérielle traumatique.

Comment cette hypertension peut-elle survenir ? L'on ne peut évidemment donner réponse à cette question. Cependant il est intéressant de considérer la manière dont survient le traumatisme, et, d'autre part, d'examiner les hypothèses en faveur du mécanisme générateur des troubles.

La plupart des hypertensions semblent provenir, lors d'un traumatisme cranien, d'un mécanisme de contre-coup. Au niveau de la base du cerveau se trouvent en effet des centres participant à la régulation de la pression artérielle, et il est très possible qu'un véritable coup de boutoir du liquide céphalo-rachidien puisse provoquer des lésions. Trois ordres de fait militent en faveur de cette hypothèse.

1° L'on connaît d'abord quelques travaux expérimentaux. En 1932, DIXON et HELLER [73 bis] instituent chez le chien une hypertension artérielle élevée, d'une durée de quatorze mois, par l'injection de kaolin au niveau des troisième et quatrième ventricules et des espaces cérébelleux. HOFF et URBACH provoquent l'augmentation de la pression artérielle chez le chien par des lésions provoquées de la base du cerveau.

2° Par ailleurs, une autopsie de WELTMANN [79] réalisée chez un jeune sujet présentant une hypertension artérielle avait montré la présence d'un projectile dans le noyau coudé.

3° Un ensemble de preuves et de comparaisons cliniques nombreuses permet surtout d'affirmer l'atteinte de la base de l'encéphale. DE GENNES [73] observe une hypertension aiguë au cours d'une hémorragie protuberentielle. WEBER [77] assiste à des épisodes hypertensifs

paroxystiques au cours d'une méningite méningococcique subaiguë. GUYTON montre encore chez le chien l'apparition d'une hypertension artérielle aiguë lors de la réalisation d'une ischémie cérébrale [74].

Cependant si, dans la règle, les traumatismes craniens sont générateurs d'hypertension artérielle sans doute par création de lésions, certains cas cependant semblent relever d'un traumatisme autonome, émotif qui entraîne peut-être la maladie « par adaptation ». Ainsi RUSKIN, BEARD et SCHAFER signalent-ils l'apparition d'une hypertension artérielle à la suite d'un blast injury [76].

De toutes façons, une autre caractéristique de ces hypertensions est apportée par l'extrême labilité des chiffres tensionnels : les épreuves d'irritabilité vaso-motrices centrales sont excessives, comme l'indiquent AUDIER, TADDEI et RASMUSSEN. W. RAAB effectue d'ailleurs une remarquable étude sur cette question à propos d'une hypertension artérielle passagère chez une jeune femme de 31 ans accidentée [75].

Cependant, si l'on peut avoir quelques présomptions quant au mécanisme de création d'une hypertension artérielle traumatique, dans l'ignorance où nous nous trouvons des causes de cette maladie, il est évident que la plus grande prudence s'impose alors pour admettre celle-ci.

Toutefois, le problème va revêtir deux aspects qui s'opposent assez vivement.

L'aspect médical doit demeurer réservé. Il est malheureusement impossible d'affirmer en toute certitude l'intégrité de reins ou de vaisseaux qui n'ont pu être examinés histologiquement.

L'aspect médico-légal au contraire doit être résolu par l'affirmative grâce à une bienveillante présomption lorsque sont réunis les éléments qui suivent :

1° Le jeune âge du sujet peut permettre dans une certaine mesure d'éliminer l'athérosclérose bien que nous ayons déjà vu parfois l'extrême précocité de celui-ci. Ici donc l'examen du fond d'œil présente un intérêt particulier.

2° On doit exiger la notion d'une intégrité fonctionnelle rénale appréciée par les moyens les plus usuels.

3° Le traumatisme crânien a dû être d'une importance indéniable.

4° Il faut aussi la notion d'une tension artérielle normale antérieurement au traumatisme.

5° Enfin l'hypertension artérielle doit faire son apparition et être constatée dans un délai assez court, de deux à six mois au maximum, et bien entendu avec absence de toute cause nouvelle, survenue depuis comme une néphrite aiguë par exemple.

Toutes conditions sont malaisées à mettre en évidence dans le cas que nous rapportons, mais nous soulignons ici que de telles occurrences se rencontreront de plus en plus avec le développement des examens systématiques et de la médecine préventive à laquelle l'Armée s'est habituée depuis plusieurs dizaines d'années.

CONCLUSIONS

1° Nous présentons deux cas d'insuffisance aortique traumatique, qui ont été considérés par la Commission de Réforme de Lyon comme imputables au service.

2° Ces insuffisances aortiques traumatiques sont survenues chez des sujets jeunes, âgés respectivement de 20 et 28 ans. Les examens systématiques du Personnel Navigant et de l'Institut National d'Education Physique permettent de considérer ces sujets comme rigoureusement sains, en particulier du point de vue cardio-vasculaire, au moment de leur accident.

3° Ces insuffisances aortiques importantes sont bien tolérées depuis treize et quinze ans, ce qui permet, semble-t-il, d'accorder à l'insuffisance sigmoïdienne traumatique pure un pronostic beaucoup plus favorable que celui classiquement admis.

4° Le chapitre des cardiopathies traumatiques s'est récemment enrichi de lésions des parois coronaires saines, soit par rupture lors de traumatismes directs de la région précordiale, soit par anévrisme disséquant sans atteinte importante de l'intima, au cours d'efforts exceptionnellement importants.

5° La fréquence des troubles cardiaques de nature diverse chez les polytraumatisés semble plus élevée que ne le mentionnaient les travaux classiques. Ils demandent une étude plus approfondie.

6° Devant tout accident de cette nature, il convient d'effectuer un bilan cardio-vasculaire immédiat, cliniquement, comme le montre notre seconde observation, et, si possible, avec documents radiographiques et électrocardiographiques. Ce bilan sera répété à intervalles réguliers. L'examen du fond d'œil s'impose en de tels cas : il renseigne en effet sur l'état artériel antérieur.

7° De l'étude générale ci-dessus, relative aux affections cardio-vasculaires consécutives aux traumatismes non pénétrants ou à un mécanisme d'effort, nous avons rapproché un cas d'hypertension artérielle constaté après un traumatisme cranien et une fracture du col de l'humérus, et considéré par la Commission de Réforme de Lyon comme imputable au service.

Le Président de Thèse,

M. MAZEL.

Vu :

Le Doyen,

H. HERMANN.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Lyon, le 29 juin 1953.

Le Recteur,

Président du Conseil de l'Université,

A. ALLIX.

BIBLIOGRAPHIE

PREMIERE PARTIE

- [1] AKENSIDE (M.). — *Philosophical Transaction*, p. 353, 1764.
- [2] ALLIX. — *Ann. Soc. Anapath. Bruxelles*, t. I, 1859.
- [3] BARIÉ. — *Revue de Médecine*, 1891. — *Revue Générale de Clin. et Thérap.*, 1893.
- [4] BARBER. — *British Heart J.*, t. IV, p. 83, 1942. — Avec OSBORN, *Guy's Hosp. Rep.*, t. LXXXVII, p. 510-515, 1937.
- [5] BELLOT. — *Thèse*, Lyon, 1903.
- [6] BLANCHARD. — *Thèse*, Lyon, 1941.
- [7] BOAS. — *Angina Pectoris J. A. M. A.*, t. CXII, p. 1887, 1939.
- [7 bis] BOHMIG. — *Zeitsch. f. K.*, t. XXXIII, 1941 (7, 1^{er} février).
- [8] BOURQUIN. — *Munch. Med. Woch.*, n° 42; 1903.
- [9] BRIGHT et BECK. — *J. A. M. A.*, t. CIV, p. 109, 1935.
- [10] BROSSARD et HEITZ. — *Arch. Mal. Cœur*, n° 2, 1918.
- [10 bis] BURNEY-YEO. — *Virchow. Hirsch's Jahresbericht*, 1874.
- [11] CHIARI. — *Wien. Klin. Wschr.*, p. 273, 1949.
- [12] CRAMER. — *Arch. Mal. Cœur*, 1912.
- [13] DARDENNES. — *Toulouse Méd.*, t. LI, n° 6, p. 377-390, juin 1950.
- [14] DAUCHEZ. — *Thèse*, Paris, 1930.
- [14 bis] DE LAET. — *Les séquelles traumatiques*. Masson, Paris, 1952.
- [15] DELHOMMEAU. — *Thèse*, Paris, 1902.
- [16] DUMAS. — *Cardiopathie traumatique. Lyon Méd.*, t. CLXX, n° 49, p. 586-588, 5 décembre 1943.
- [17] FERRANNINI. — *Reforma Medica*, n° 4, 1903.
- [18] FISHER. — *Langenbeck's Arch. Klin. Chir.*, t. IX, p. 571, 1868.
- [19] FLYTHE et WREN. — *J. A. M. A.*, t. CXXVII, p. 156, janvier 1945.
- [19 bis] FROMENT, GONIN et JEUNE. — *Traité de Médecine*, p. 592-598. Paris, 1948.
- [20] FROMENT et CAMELIN. — *Les contusions myocardiques par traumatisme non pénétrant du thorax. Lyon Méd.*, nos 40-41, p. 809-814, 833-842, 1941.
- [21] GALLAVARDIN. — *Soc. Méd. des Hosp. Civils de Lyon*, 21 février 1922 ; *Lyon Médical*, p. 545, 1922.
- [22] GLENDY et WHITE. — *Am. H. J.*, t. XIV, p. 653, 1940.
- [22 bis] GONIN et DUROUX. — *Journal de Médecine de Lyon*, n° 604, p. 169, 1945.
- [23] GORE IRA. — *Arch. Int. Méd.*, t. XXXIII, p. 865, 1950.
- [24] GREY DIMOND. — *Am. Hearth J.*, février 1950.
- [25] HADORN. — *Schweiz. Med. Wschr.*, 1940. — *Schweiz. Med. Jahrbuch.*, 1940, Basel. — *Schweiz. Rundschau für Medezin*, n° 40, p. 811-820, 1951.
- [26] HAYDEN. — *Dubl. Quant. Journal*, novembre 1887.

- [27] HEDINGER (Ch.). — *Cardiologia*, t. VIII, p. 1, 1944 ; t. XII, p. 46, 1947.
- [28] HELLER. — *Munch. Med. Woch.*, n° 15, 1902.
- [29] HOWAT. — *Lancet*, t. I, p. 1313, 1920. — *Arch. Int. Méd.*, t. XXXIII, p. 865, 1950.
- [30] KARTAGENER. — *Cardiologia*, t. X, p. 289, 1946.
- [31] KISSANE, KOONS et FIDLER.
- a) *Ann. Int. Méd.*, t. II, p. 907, 1937.
 - b) *Traumatic Lesions of the Heart* Washington, American Association for the Advancement of Sciences. The Sciences Press, p. 170, 1940.
 - c) Management and treatment of myocardial contusion. *Tr. Am. Therap. Soc.* p. 61, 1938.
 - d) *Circulation*, t. VI, p. 421-425, 1952.
- [32] KULBS et STAUS. — *Herz. und Trauma. Klin. Wochenschr.*, t. XI, p. 1572, 1932.
- [33] KULKA. — Delayed death following contusion of the heart. *Am. Heart J.*, t. XXXVIII, n° 3, p. 438, 1948.
- [34] LANGERON. — *Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, t. I, p. 644, 1935.
- [35] LEROY. — *Bulletin Médical du Nord*, p. 201, 1879.
- [36] LEINOFF. — Direct non penetrating injuries of the heart. *Ann. Int. Méd.*, t. XIV, p. 653, 1940.
- [37] LEWIS, REED KNUTE, BERGER. — Contusion of the Heart *Am. M. J.*, t. XXX, n° 6, p. 622, décembre 1945.
- [38] LIAN. — *Arch. Mal. Cœur*, p. 43, 1945.
- [39] LIVIERATO. — Sur les lésions traumatiques des valvules du cœur. *Arch. Mal. Cœur*, mai 1933.
- [39 bis] LUTEMBACHER. — *Rhumatisme articulaire aigu*. Masson, Paris, 1947.
- [40] MASTER, DACK et SAFFÉ. — *J. A. M. A.*, t. CX, p. 1415, 1938.
- [41] MAC DONNALD. — *J. A. M. A.*, t. CXVI, p. 2848, 1951.
- [42] MAC GILL. — Cardiac contusion ; differentiation from cardiac infarction. *Lancet*, t. I, p. 20, 17 mai 1952.
- [43] MORITZ et ATKINS. — Cardiac contusion ; an experimental and pathologic study. *Arch. Path.*, t. XXIV, p. 445, 1938.
- [44] OLUFF BORSCH. — *Acta. Med. et Phil. Haf.*, t. IV, 1676.
- [45] OSBORN. — *The Lancet*. Finding in 262 fatal accident. *Lancet*, t. II, p. 277, 1943.
- [46] PAILLARD. — *Thèse*, Paris, 1912.
- [47] PATERSON. — *J. A. M. A.*, t. CXII, p. 895, march 1939.
- [48] PARSONS, SMITH (G. et W.). — Cercleal Embolism following contusion of the heart. *Lancet*, t. I, p. 10, 10 janvier 1949.
- [49] POTAIN. — *Cliniq. Médicale de la Charité*, 1894.
- [50] PRUITT et VALENCIA. — *Am. H. J.*, t. XXX, p. 161-197, février 1948.
- [51] RAMOND et MILLIEZ. — *Société Médicale des Hôpitaux de Paris* du 21 mars 1941, p. 333.
- [52] RANELETTI. — *Le lesioni del cuore di origine traumatico*. Rome, 1910.
- [53] RAYNAUD (R.). — *Arch. Mal. Cœur*, p. 154, 1946.
- [54] RIGAULT. — *Thèse*, Paris, 1905.
- [55] RIEDENGER. — *Handbuch der Prakt. Chir.*, t. II, 1913, 4^{me} édition.
- [56] ROSENBAACH.

- [57] SAPHIR. — Rupture of Hearth by Indirect trauma in a 4 year old Boy. *Am. J. M. Sc.*, t. CLXXIII, p. 353, 1927.
- [58] SCHLOMKA. — Commotio Cordis. *Klin. Wochnschr.*, t. XII, p. 1677, 1933. — *Ztschr. f. d. Ges. Exper. Med.*, t. XCII, p. 522, 1934.
- [59] SCHLULZE. — *Thèse*, Berlin, 1910.
- [60] SENAC. — *Traité des Maladies du Cœur*, 1779.
- [61] SIGLER. — Traumatic Injury of the hearth. Incidence of its occurrence in 44 cases of Several Accidental Injury. *Am. M. J.*, t. V, p. 459, 1945 ; *Am. M. J.*, t. VII, p. 388, 1931.
- [62] SMITH et Mc KEOWN. — *Am. M. J.*, t. XVII, p. 561, 1939.
- [63] SOULIE, DI MATTEO et CHICHE. — Traumatismes précordiaux non pénétrants. Rupture septale. Anévrysme apex. *Arch. Mal. Cœur*, p. 41, 1946.
- [64] STERN. — *Trauma. in Internal. Disease*. London, t. CXI, p. 37, 1945.
- [65] TRANQUILLI et DONATELLO. — *Policlinico dez Prat*, n° 26, 1907.
- [66] UEHLINGER. — *Schweiz. Med. Wschr.*, p. 608, 1947.
- [67] URBACH. — *Beitr. Ger. Med.*, t. IV, p. 653, 1940.
- [68] VAQUEZ et DIGNE. — *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1904.
- [69] WILDEBRANDT. — *Cardiologia*, t. XII, n° 6, p. 369-378, 1947-1948.
- [70] WINTERNITZ. — *The Biology of Arteriosclerosis*, Springfield Illinois,, 1938.

DEUXIEME PARTIE

- [71] AUDIER, TADDEI, RASMUSSEN. — *Arch. Mal. Cœur*, t. XLIII, p. 379, 1950.
- [72] BEIGLBÖCK. — Trauma. and Hochdruck *Ztschr. J. Klin. Med.*, t. CXXVII, p. 144, 1934.
- [73] DE GENNES. — *Soc. Méd. Hôp. Paris*, t. IV, p. 1560, 1934.
- [73 bis] DIXON et HELLER. — *Arch. f. exper. Path.*, t. CLXVI, p. 265, 1932.
- [74] GUYTON. — *Am. J. Physiol.*, t. CLIV, p. 45-54, July 1948.
- [75] RAAB (W.). — *Am. M. J.*, t. XXXVII, n° 2, p. 237, 1949.
- [76] RUSKIN, BEARD et SCHÆFFER. — Blast hypertension. *Am. M. J.*, t. IV, p. 228, 1948.
- [77] WEBER. — *Arch. Mal. Cœur*, t. XX, p. 598, 1927.
- [78] WEISSMANN. — Ein Fall von traumatisch bedingtem Hochdruck. *Wien. Klin. Wchrsch.*, t. XLVIII, p. 494, 195
- [79] WELTMANN. — *Mitt. Ges. inn. Med. Wien.*, t. I, p. 3, 1934.
-



TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	11
--------------------	----

PREMIÈRE PARTIE

Les cardiopathies traumatiques.

Historique et expérimentation.....	13
Etiologie	18
Anatomie pathologique.....	21
Pathogénie	26
Symptomatologie	28
Fiche d'observation.....	33
Evolution et pronostic.....	34
Etude médico-légale.....	36
Traitement	40

SECONDE PARTIE

De l'hypertension artérielle traumatique.

CONCLUSIONS	45
BIBLIOGRAPHIE	47
